N° 46

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES RAPPORTS DES

POLYNÉVRITES MOTRICES

ET DES

POLIOMYÉLITES ANTÉRIEURES

NEURONITES MOTRICES INFÉRIEURES



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 11 Juin 1901

PAR

Madame TEITELBAUM-MOGUILEVSKA

Née à Ekaterinoslaw (Russie), le 15 octobre 1876

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE



MONTPELLIER

IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL

ÉDITEURS DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1901

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻).............. Doyen
FORGUE .... Assesseur

PROFESSEURS :

Hygiène........	MM. BERTIN-SANS (✻).
Clinique médicale..................	GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale..................	TEDENAT.
Clinique obstétricale et Gynécologie.................	GRYNFELTT.
— Charg. du Cours, M. PUECH.	
Thérapeutique et Matière médicale..................	HAMELIN (✻).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses..........	MAIRET (✻).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et Histoire naturelle médicale.	GRANEL.
Clinique chirurgicale..........	FORGUE.
Clinique ophtalmologique........	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie..	VILLE.
Physiologie..............................	HEDON.
Histologie......................	VIALLETON.
Pathologie interne...............	DUCAMP.
Anatomie	GILIS.
Opérations et Appareils	ESTOR.
Microbiologie.	RODET.
Médecine légale et Toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants..................	BAUMEL.
Anatomie pathologique...........	BOSC.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.
Professeurs honoraires ; MM. JAUMES, PAULET (O. ✻)

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Accouchements...........................	MM. VALLOIS, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées....	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards....	VIRES, agrégé.
Pathologie externe......................	L. IMBERT, agrégé.
Pathologie générale......................	RAYMOND agrégé.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM BROUSSE.	MM. PUECH.	MM. RAYMOND.
RAUZIER.	VALLOIS.	VIRES.
LAPEYRE.	MOURET.	L. IMBERT.
MOITESSIER	GALAVIELLE.	H. BERTIN-SANS
de ROUVILLE.		

MM. H. GOT, *Secrétaire.*

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. GRASSET, *président.*	MM. BROUSSE, agrégé.
BOSC, professeur.	RAUZIER, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

TEITELBAUM-MOGUILEVSKA.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GRASSET

TEITELBAUM-MOGUILEVSKA.

En finissant nos études, nous tenons à remercier tous les Maîtres de la Faculté de Médecine pour l'instruction qu'ils nous ont donnée et pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée.

Nous voulons remercier surtout M. le professeur Grasset, qui, avec les notions larges de médecine qu'il développait devant nous, nous apprenait en même temps à considérer l'homme malade, l'être qui souffre. Qu'il veuille aussi accepter notre profonde reconnaissance pour nous avoir donné un sujet de thèse.

Que M. le professeur-agrégé Rauzier, à qui nous devons nos connaissances en pathologie interne et surtout leur application à l'examen des malades, veuille recevoir nos remerciements sincères.

Que MM. les professeurs Bosc et Estor, dont les cours nous ont toujours attirée par leur intérêt scientifique et la clarté de l'exposition, veuillent recevoir l'expression de notre reconnaissance.

Nous voulons aussi remercier M. le professeur Ch. Flahault de la Faculté des Sciences, pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS

SUR LES RAPPORTS DES

POLIOMYÉLITES ANTÉRIEURES

ET DES

POLYNÉVRITES MOTRICES

NEURONITES MOTRICES INFÉRIEURES

INTRODUCTION

Les poliomyélites antérieures et plus encore les polynévrites motrices ont donné lieu, dans ces dix ou quinze dernières années, à une foule de travaux intéressants, qui ont fait la lumière sur leur allure clinique et leurs lésions. Cependant il est certains points de leur histoire qui ne sont pas encore bien éclaircis, quoiqu'ils aient depuis plusieurs années déjà attiré l'attention des auteurs.

D'une part, en effet, à mesure que les méthodes de coloration se sont perfectionnées, on a pu s'assurer que dans tel cas, qui avait été diagnostiqué polynévrite, les lésions n'étaient pas exclusivement cantonnées aux nerfs, mais inté-

ressaient aussi la moelle, et, inversement, certaines poliomyélites antérieures présentaient des lésions que l'on rencontrait seulement dans les névrites periphériques et qui n'avaient pas paru provoquer de manifestations cliniquement appréciables.

D'autre part, les neuro-pathologistes observaient des faits où le diagnostic s'était trouvé en face de difficultés sérieuses, et dans certains cas même, était resté en suspens; au reste, dans plusieurs circonstances, les constatations ultérieures de l'anatomie pathologique étaient venues justifier les hésitations du clinicien, en montrant des lésions qui appartenaient à la fois à la poliomyélite antérieure et à la polynévrite.

De là à conclure que ces deux affections pouvaient se combiner diversement, retentir l'une sur l'autre ou dépendre l'une de l'autre, il n'y avait pas loin, et ce sont les conclusions auxquelles se sont arrêtés Erb, Babinski, Marinesco, Raymond, M. le professeur Grasset et bien d'autres.

Nous avons pu voir, dans le service de M. le professeur Grasset, quatre malades chez qui le diagnostic de polynévrite ou de poliomyélite aurait pu sembler évident à un premier examen, mais l'analyse clinique un peu plus précise montrait que le diagnostic n'était pas à l'abri de toute objection, et que l'hypothèse de polynévrite seule ou de poliomyélite ne pouvait fournir une explication suffisante de tous les phénomènes observés.

Nous avons eu aussi la bonne fortune d'assister aux leçons cliniques faites en mai 1900 par M. le professeur Grasset et inspirées par trois de ses malades. Elles nous ont vivement intéressée et ont suscité en nous le désir de faire quelques recherches sur la question des rapports qui unissent la polynévrite motrice à la poliomyélite antérieure. C'est surtout le résultat de ces recherches que nous donnons ici.

Nous n'ignorons pas que le sujet dépasse peut-être nos forces et qu'il eût été digne d'une plume plus autorisée que la nôtre ; aussi avons-nous pour excuse d'avoir osé le tenter, les encouragements qu'a bien voulu nous donner M. le professeur Grasset, et ne présentons-nous notre travail que comme un exposé des réflexions qui nous ont été inspirées par l'examen clinique de quatre cas intéressants et comme le compte-rendu de quelques recherches faites à ce sujet

Puisque c'est l'observation clinique qui nous sert de point de départ, nous commencerons, après un rapide historique, par indiquer les symptômes et l'anatomie pathologique classique de la polynévrite et de la poliomyélite avec les éléments sur lesquels on s'appuie d'ordinaire pour en établir le diagnostic.

Nous ne nous arrêterons pas du tout sur l'étiologie de ces deux maladies, car la prédisposition héréditaire, l'origine infectieuse ou toxique, l'état de faible résistance de l'organisme, en un mot toute la multiplicité et la concurrence de diverses causes produisant les maladies du système nerveux, n'étant pas bien connues comme mode d'action, ne sont pas discutées au contraire comme communes à toutes les maladies du système nerveux, et ne pourront en quoi que ce soit entraver l'hypothèse que nous voulons développer.

Dans une deuxième partie nous envisagerons les cas où ce diagnostic présente des difficultés ; nous donnerons les quatre observations qu'a bien voulu nous communiquer M. le professeur Grasset, et nous résumerons quelques autres observations bien nettes à cet égard.

Les données actuelles sur la structure du système nerveux et du neurone nous amèneront à trouver une explication de tous les faits dans l'atteinte d'un même élément qui est le neurone, et nous indiquerons la théorie de la « neuronite » suivant l'expression de M. le professeur Grasset.

L'étude anatomique d'un grand nombre de cas viendra nous prouver que la conception de la neuronite est plus qu'une simple hypothèse.

Enfin, dans un dernier chapitre de pathogénie, nous indiquerons la façon dont on peut concevoir la production de ces lésions qui intéressent tout le neurone et dont l'existence, plus ou moins nette, nous semble seule propre à expliquer tous ces faits disparates.

HISTORIQUE

Il ne serait certes pas sans intérêt de passer en revue les divers travaux auxquels a donné lieu la question de poliomyélite et de polynévrite, en indiquant la part que chacune d'elles a prise dans l'étude d'un sujet aussi complexe. Mais un tel chapitre, pour être un peu complet, comporterait des développements que nous ne pouvons pas lui consacrer ici. D'autre part, nous ne voulons pas donner une sèche énumération de toutes les publications qui ont paru sur ces deux maladies. Aussi, nous attacherons-nous, dans ce chapitre, à indiquer surtout les points qui sont communs aux deux affections et qui ont déjà soulevé le problème que nous envisageons dans notre travail.

Ce sont les poliomyélites qui ont été étudiées d'abord, avec l'atrophie musculaire progressive, en 1849 par Duchenne, en 1850 par Aran.

Plusieurs autopsies ont été faites dès le début, mais c'est seulement en 1853 que Cruveilhier, à l'autopsie du saltimbanque Lecomte, releva l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux.

Cette constatation lui permit, peu de temps après, d'assigner aux cellules des cornes antérieures, le point de départ des lésions, et pendant longtemps cette explication anatomique de l'atrophie musculaire progressive de type Aran-Duchenne est admise par tous.

Cette genèse a cependant été mise en doute dans ces der-

nières années, et l'on a attribué le rôle prépondérant, successivement à une myopathie et à une polynévrite. M. Pierre Marie, dans son article sur « les maladies intrinsèques de la moëlle épinière » du *Traité de Médecine* de Charcot et Bouchard, ne lui consacre pas de chapitre à part.

Aujourd'hui cependant, où l'on tend à dessaisir les polynévrites du rôle trop exclusif qu'on leur attribuait il y a 10 ou 15 ans, l'atrophie musculaire progressive rentre peu à peu dans le cadre des poliomyélites.

Puis paraissent des travaux sur la paralysie atrophique spinale infantile.

Bien qu'elle eût donné lieu déjà depuis longtemps à d'importantes recherches (Heine 1840, Rilliet et Barthez, etc.), c'est surtout Duchenne de Boulogne qui, en 1864, en fait l'étude clinique, Cornil, Lockart Clarke en décrivent les lésions anatomiques.

Presque en même temps, Duchenne décrit la paralysie spinale aiguë de l'adulte, qui a sensiblement le même aspect clinique et la même marche que la paralysie spinale atrophique de l'enfance. En tous cas, les différences qui les séparent ne nous intéressent guère.

Laveran indique une forme aiguë atteignant en trois jours son maximum de lésions.

Cornil et Lépine indiquent une forme subaiguë.

En 1853, Duchenne établit le syndrome clinique de la paralysie spinale antérieure subaiguë. Il pensait avoir affaire à une poliomyélite centrale, tandis que la plupart des auteurs considèrent aujourd'hui cette maladie comme une polynévrite généralisée. Elle est d'ailleurs susceptible de rétrocession complète.

De 1869 à 1874, Charcot établit l'histoire clinique et anatomique de la sclérose latérale amyotrophique, où il trouve des lésions simultanées des cordons latéraux et des cornes

antérieures, ce qui explique l'existence simultanée des contractures et des amyotrophies. L'altération des nerfs périphériques est rare.

Enfin l'expérimentation vient montrer avec quelle prédilection les microbes envahissent la portion grise de la moelle.

Roget, en inoculant les streptocoques de l'érysipèle à des lapins, provoque une dégénérescence des cellules ganglionnaires des cornes antérieures, avec intégrité des racines antérieures et des nerfs périphériques, et observe un syndrome très voisin de l'atrophie musculaire progressive.

Après lui, des expérimentateurs ont provoqué des lésions multiples d'origine toxique ou infectieuse, et le rapport de MM. Pitres et Vaillard sur la myélite infectieuse expérimentale, au Congrès de Bordeaux, où M. le professeur Grasset présenta un rapport sur la même myélite, infectieuse, seulement au point de vue clinique, donne une idée exacte sur l'état de la question en 1895.

Depuis, l'expérimentation a encore démontré quelle était la susceptibilité des cellules de la moelle pour les microbes ou pour leur toxines, et les procédés de coloration récents sont venus apporter dans ces recherches une précision encore plus grande.

Voyons maintenant comment s'est constituée l'histoire des polynévrites.

Elle est encore plus intéressante pour nous, et montre bien les rapports qui unissent la poliomyélite avec les lésions des nerfs périphériques.

En effet, après une période de début, où l'on méconnaît les maladies dues à des altérations du système nerveux central partout rapportées aux nerfs périphériques, il se fait une réaction qui, tous les jours, s'accentue et attribue un rôle secondaire aux dégénérescences périphériques en donnant une place de plus en plus grande aux altérations des cellules de la moelle.

C'est d'abord Duménil, de Rouen, qui, en 1864, conçoit l'existence des névrites périphériques de cause interne.

Dans un cas, qu'il rapproche au point de vue clinique de la paralysie spinale de Duchenne, il constate des lésions des nerfs périphériques avec intégrité apparente de la moelle. Dans un deuxième travail, paru deux ans plus tard, il affirme encore « sa conviction intime que bien des paralysies de cause obscure ont leur point de départ dans de véritables névrites spontanées. »

Il observe bien dans l'une des observations qu'il rapporte des lésions médullaires, mais il les considère comme secondaires aux lésions des nerfs périphériques et n'en tient pas grand compte.

Pendant dix ans, les travaux de Duménil tombent dans l'oubli relatif.

En 1876, Eichhorst, dans une maladie qui affectait le type clinique de la maladie de Landry, relève des lésions des nerfs avec intégrité de la moelle.

En 1879, Joffroy publie son mémoire. « *De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle* », et il étudie les névrites à frigore, saturnine, infectieuse.

Malgré l'évolution rapide, dans les cas cliniques qu'il étudie, il les distingue de la paralysie spinale subaiguë de Duchenne par l'absence des symptômes généraux.

En 1880, Leyden (Sur la polynévrite et la poliomyélite) insiste encore sur l'importance de la névrite périphérique. L'examen microscopique lui montre des lésions périphériques prépondérantes ou même exclusives, et comme ses observations se rapprochent de ce qu'on décrivait jusque-là sous le nom de poliomyélite aiguë ou subaiguë de l'adulte, il conclut que cette maladie doit le plus souvent être rapportée à des lésions des nerfs périphériques.

Il pose la question des rapports de la poliomyélite et de la

polynévrite, admettant que les deux ordres de lésions périphériques et centrales peuvent s'associer.

Le chapitre des polynévrites prend définitivement place dans la pathologie nerveuse ; successivement, se constituent la névrite toxique, infectieuse et la névrite secondaire aux altérations de la moelle.

Cependant les autopsies démontrent déjà, malgré l'imperfection de la technique microscopique, des lésions du système nerveux central, et ces constatations donnent lieu à deux courants d'opinion différents.

Tandis que les uns, avec Déjerine, rapportent tout aux lésions périphériques, les autres, d'après Charcot, pensent que les altérations de la moelle doivent être le point de départ et jouer le principal rôle.

Nous retrouverons, à propos de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, l'opinion des divers auteurs qui ont pris part alternativement dans ce débat intéressant.

Enfin, il est des maladies plus difficiles à classer, et que l'on peut considérer comme des termes intermédiaires aux poliomyélites et aux polynévrites. Nous en citerons deux surtout : la maladie de Landry et la maladie de Charcot-Marie.

La paralysie ascendante aiguë, de Landry, se caractérise surtout par une paralysie à marche rapide s'étendant progressivement de bas en haut, avec abolition des réflexes. Les constatations anatomiques ont été des observations variées et justifièrent bientôt la diversité des théories qu'on a données au sujet des altérations médullaires.

Au début, on ne constate pas de lésions appréciables du système nerveux (Landry, Lendet, Watson, Strumpell, etc.). L'imperfection des moyens de coloration devait être pour beaucoup dans ces résultats négatifs, cependant dans un cas récent, dû à MM. Giraudeau et Levi (*Revue de Neurologie*,

15 oct., 1898), les colorations au Pal et au Nissl n'ont relevé aucune lésion appréciable.

Cependant, dans presque tous les cas, on a trouvé des lésions des centres nerveux. Courmont et Bonne, Marinesco, Chalvet, Hoffmann, etc., ont pu observer des altérations plus ou moins avancées des cellules des cornes antérieures et intéressant ordinairement une grande hauteur de l'axe médullaire.

Dans d'autres cas beaucoup plus rares, l'examen le plus minutieux n'a pu relever que des lésions névritiques. Une observation de MM. Pitres et Vaillard (*Archives de Physiologie*, 1889), en est un exemple bien net.

Enfin, il est des faits où l'on a vu les deux ordres de lésions, névritiques et médullaires.

On conçoit que des constatations aussi différentes aient donné lieu à des conceptions fort diverses et que, pour avoir voulu enfermer cette maladie dans le cadre trop étroit et trop schématique de la poliomyélite ou de la polynévrite, on soit arrivé aux opinions les plus opposées.

Ainsi voit-on se développer successivement la théorie médullaire avec Petit-Fils, Schultze et la théorie polynévritique avec Déjerine, Strumpell, Krewer, et tandis que Simmermann ne voit « que des nuances », entre la paralysie de Landry et la poliomyélite antérieure aiguë, Mme Déjerine-Klumpke écrit que la paralysie ascendante n'est dans la grande majorité des cas qu'une modalité clinique de la polynévrite.

C'est seulement en 1897 que Raymond propose une théorie éclectique suivant laquelle la paralysie de Landry est la maladie du protoneurone moteur, considéré comme unité anatomique et fonctionnelle et dont les diverses parties peuvent être atteintes à des degrés d'intensité différents.

Une autre maladie, dont le classement est aussi indécis,

est l'atrophie musculaire du type Charcot-Marie ; elle envahit progressivement les membres inférieurs, puis les supérieurs jusqu'au voisinage de leurs racines, s'accompagne de tremblements fibrillaires, de réaction de dégénérescence, d'abolition des réflexes et de quelques troubles sensitifs et vaso-moteurs.

Les auteurs de la première description en firent une myélopathie.

Hoffmann la rattache à des lésions névritiques et la désigne sous le nom d'atrophie musculaire progressive neurotique ou neurale.

Mais les autopsies de Gombault et Mollet, Déjerine et Sottas, Marinesco permettent de relever des altérations des nerfs et de la moelle ; aussi Babinski croit-il pouvoir, avec Bernhardt, désigner cette maladie sous le nom de « forme spinale neuritique de l'amyotrophie progressive » (*Traités de Médecine*).

Bien que nous ayons, dans ce chapitre, laissé de côté bien des faits qui seront indiqués dans la suite de notre travail, nous croyons avoir donné une idée de la difficulté qu'ont éprouvée les auteurs pour justifier la classification en polynévrite motrice et poliomyélite antérieure, des affections du neurone moteur périphérique, même dans les cas où cette distinction paraissait facile.

Voyons maintenant quels sont les caractères cliniques et les lésions anatomiques que l'on rencontre d'ordinaire dans la poliomyélite et la polynévrite et sur quoi se fonde le diagnostic des deux maladies.

Symptômes, lésions et diagnostic des poliomyélites antérieures et des polynévrites motrices.

Le titre de ce chapitre pourrait, au premier abord, paraître trop vaste, mais nous rappelons que nous n'avons pas l'intention de décrire avec détails l'allure clinique des polynévrites motrices ou des poliomyélites antérieures telles qu'on les comprend dans les ouvrages classiques, ni de retracer après bien des auteurs les altérations pathologiques qu'on leur reconnaît comme causes.

Nous voulons simplement rappeler les plus importants de ces faits cliniques ou anatomiques pour montrer que les uns et les autres se trouvent en défaut dans bien des cas et que les schémas qu'on s'est habitué à tracer au sujet de ces maladies sont impuissants à expliquer tous les faits et à satisfaire l'esprit.

A. — Polynévrites motrices. — 1° *Symptômes*. — La plupart des polynévrites présentent à la fois des symptômes moteurs et des symptômes sensitifs. Toutefois il y a d'ordinaire prédominance des uns ou des autres, suivant la cause, et la maladie prend, de ce fait, une physionomie clinique particulière. Nous avons ici plus spécialement en vue les cas où la polynévrite intéresse surtout les fonctions de motilité et présente ainsi des caractères communs avec la poliomyélite antérieure.

Les troubles moteurs consistent en des paralysies, ou plutôt en parésies qui intéressent des groupements musculaires plus ou moins étendus, depuis la paralysie généralisée jusqu'à la monoplégie, en passant par la paraplégie et l'hémiplégie. Mais, d'ordinaire, ce sont les muscles des membres qui sont atteints, et la distribution de ces paralysies est ordinairement déterminée par la cause même qui les a produites. De plus, les muscles des extrémités des membres sont plus fréquemment et plus fortement atteints que ceux de la racine; c'est ce qui est bien en rapport avec la distribution des lésions que nous décrirons un peu plus loin.

La symétrie est un caractère très fréquent, bien qu'il ne soit ni constant, ni absolu ; c'est cependant une particularité que nous retiendrons dès maintenant.

Les muscles des membres inférieurs semblent plus fréquemment atteints que ceux du membre supérieur ; cependant, il n'est pas jusqu'à la musculature du tronc, du cou et de la face, qui ne puisse être le siège des paralysies polyneuritiques.

Ajoutons que le tonus des muscles est ordinairement aboli et que les contractures sont rares.

Les réflexes tendineux sont abolis dans presque tous les cas, et on comprend qu'il en est ainsi si l'on songe que l'arc réflexe exige pour être complet une voie afférente sensitive, une voie efférente motrice et un centre où l'impression sensitive ou sensorielle se transforme en réaction motrice. Ce centre siège dans la moelle, probablement au niveau de l'articulation du neurone sensitif avec le neurone moteur. La suppression de la voie efférente amène la suppression des réflexes.

Il est rare que l'on observe de l'exagération des réflexes ; nous l'avons pourtant relevée dans l'une de nos observations, ce fait demeurerait difficile à expliquer dans l'hypothèse de la seule lésion périphérique.

Les réflexes cutanés sont aussi diminués ou disparus.

L'excitabilité électrique des muscles subit en qualité et en quantité des modifications qui constituent la réaction de dégénérescence. Le tronc nerveux n'est plus excitable, ni par les courants faradiques, ni par les courants galvaniques.

Du côté des muscles, la contractilité faradique est abolie, la contractilité voltaïque est conservée, ou même exaltée. La secousse musculaire est, non plus rapide comme à l'état normal, mais lente, vermiculaire avec tendance à se transformer en contractions tétaniques. De plus, il y a inversion de la formule des courants, c'est-à-dire qu'à la fermeture, l'intensité de secousse au pôle positif devient égale ou supérieure à l'intensité de secousse au pôle négatif.

L'atrophie musculaire suit de près la paralysie. Elle est d'ordinaire très intense, mais peut être masquée par une pseudo-hypertrophie. Toutefois on a signalé des cas de polynévrites sans amyotrophie. Il semble, en effet, que la trophicité musculaire appartenant en propre aux cellules des cornes antérieures de la moelle, l'atrophie musculaire puisse faire défaut quand la névrite, purement périaxiale, n'a pas provoqué de solution de continuité du cylindre-axe, ou quand les cellules centrales sont restées complètement intactes. Nous verrons que ces deux conditions sont rarement réalisées.

La peau et ses annexes peuvent présenter des troubles trophiques. Toutefois il est rare de rencontrer des escharres.

Les tremblements, l'athétose, ne sont pas parmi les symptômes habituels des polynévrites motrices.

Les troubles sensitifs ne nous arrêteront guère ici ; ils n'ont pour nous qu'une faible importance.

Ils consistent d'ordinaire en une perte ou diminution de de la sensibilité, plus rarement ce sont des douleurs intenses et durables.

Les sphincters sont respectés ordinairement.

Enfin la névrite multiple s'accompagne souvent des troubles psychiques, délire, agitation, amnésie, que l'on retrouve souvent dans l'alcoolisme et que Korsakoff appelle psychose polynévritique.

Ces manifestations laissent supposer déjà que toutes les altérations ne sont pas limitées aux nerfs périphériques.

Tels sont les symptômes principaux qui révèleront l'existence des polynévrites motrices.

Quelles sont maintenant les lésions auxquelles on a coutume de rapporter ces manifestations et que l'on a observées dans la plupart des cas.

Il nous paraît utile, avant d'indiquer les lésions de la polynévrite, de rappeler rapidement les altérations que Ravier a décrites dans le bout périphérique et central d'un nerf sectionné.

Dans le bout périphérique le protoplasma, qui renferme la gaîne de Schwann, devient très granuleux, le noyau prolifère, la myéline se segmente en boules, tandis que le cylindre-axe aminci, rompu par places, se fragmente et disparaît peu à peu. La myéline est résorbée à son tour, le protoplasma, qui, par un processus actif, vital, a été le point de départ de ces altérations, s'atrophie, et la gaîne de Schwann n'est plus qu'un tube vide.

Ajoutons que ces altérations débutent d'ordinaire par le bout périphérique.

Dans le bout central les mêmes altérations du protoplasma, du noyau, de la myéline s'observent encore, mais le cylindre-axe est conservé et servira à la régénération du nerf ; de plus, on a longtemps admis que ces altérations ne dépassaient pas le segment inter-annulaire divisé. Nous verrons plus loin que les méthodes de coloration plus récentes ont permis de constater que les lésions retentissent jusque sur la cellule médullaire du nerf coupé.

Qu'observe-t-on maintenant dans les névrites de cause interne, dans les névrites toxiques, par exemple? Les altérations du protoplasma et de la myéline sont à peu près semblables, mais le cylindre-axe persiste pendant longtemps, bien qu'il soit boursouflé, moniliforme. Cet aspect des lésions justifie ainsi le nom de névrite segmentaire, périaxiale sous lequel Gombault l'a décrit en 1881. Mais, ordinairement, tout ne se borne pas là, et cette lésion périaxiale n'est souvent que le premier stade d'une névrite wallérienne avec segmentation du cylindre-axe.

Ainsi constituée, la névrite siège, de préférence, vers l'extrémité périphérique des nerfs, dans leurs ramuscules terminales ; de plus, elle peut occuper diverses régions du nerf et intéresser, sur une même fibrille nerveuse, divers segments interannulaires séparés par d'autres segments intacts.

Elle peut atteindre tous les nerfs moteurs, sensitifs, sensoriels, mais affecte, d'ordinaire, des prédominances dans tel ou tel groupe.

La moelle a longtemps été considérée comme indemne par la plupart des auteurs. Cependant, nous verrons que cette intégrité n'est pas aussi fréquente qu'on l'avait cru, et que les lésions des grandes cellules motrices sont loin d'appartenir aux seules poliomyélites, que nous allons maintenant décrire rapidement.

B. — Poliomyélites antérieures. — Nous nous étendrons moins longuement ici, car ces maladies, qui peuvent, en divers points de la moelle, présenter des lésions d'intensité variable et suivre une allure plus ou moins rapide, se prêtent à une description moins univoque ; aussi, en a-t-on multiplié les formes. Il n'entre pas dans notre sujet de les décrire individuellement et en détail.

D'une façon générale, le début des poliomyélites antérieures est rapide, souvent fébrile, la paralysie atteint vite son maximum d'extension, et l'atrophie musculaire ne tarde pas à apparaître ; elle est souvent même le phénomène de début. Il est facile d'en concevoir l'explication si l'on songe que nous avons affaire ici à une maladie de la cellule nerveuse ; la réaction de dégénérescence partielle s'observe dans les muscles frappés d'atrophie et aussi dans ceux qui sont simplement paralysés ; les contractions fibrillaires sont fréquentes. Les troubles objectifs de sensibilité manquent complètement ; quand il existe des troubles subjectifs, ils se rencontrent seulement au début et sont passagers.

Au reste, les réflexes sont habituellement abolis, comme dans la polynévrite motrice, et les sphincters intacts.

Les divers symptômes peuvent se grouper de bien des façons et suivre une marche très variable ; aussi a-t-on distingué bien des formes :

C'est d'abord l'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, dans laquelle le début par les membres supérieurs avec la marche progressive et les attitudes vicieuses de contracture permanente sont très caractéristiques.

Puis la paralysie atrophique spinale de l'enfance avec sa période de début aiguë, fébrile, paralytique, à laquelle fait suite une phase chronique, apyrétique, atrophique et les déformations qu'elle entraîne.

A cette maladie correspond, chez l'adulte, une paralysie spinale atrophique, dont l'évolution, ordinairement aiguë, peut aussi être subaiguë ou suraiguë.

Dans le premier groupe des faits, après un stade où les paralysies sont très étendues, survient ordinairement un stade où la rétrocession se fait, mais de façon incomplète, et où la maladie se localise en certains muscles voués à une atrophie définitive.

Il n'en est pas ainsi dans la paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne, où la marche est ascendante mais où, dans la plupart des cas, la rétrocession est complète en quelques mois.

Nous n'insisterons pas sur les poliomyélites consécutives ou associées aux lésions des cordons de la moelle, telles que la sclérose latérale amyotrophique. La présence de contractures, l'exagération des réflexes, l'apparition tardive de l'atrophie, indiquent bien que ce qui prédomine ici, c'est la sclérose des cordons.

L'examen microscopique montre que les différentes poliomyélites sont l'expression clinique des altérations cellulaires du neurone moteur périphérique.

On constate, en effet, dans ces différents cas, les altérations que révèle la méthode de Nissl et qui peuvent aller depuis la simple modification du réseau chromatique jusqu'à la destruction complète de la cellule.

Les éléments chromatophyles de la cellule se résorbent, le protoplasma de la cellule devient colorable et le noyau est rejeté vers la périphérie.

Nous reviendrons sur ces lésions à propos de la conception moderne du neurone et les procédés qu'on emploie pour en étudier la structure et les modifications.

Nous verrons aussi que ces méthodes ont permis de constater l'extension des lésions aux racines et aux nerfs, même dans les cas où la clinique permettait de penser à une poliomyélite pure.

Ajoutons que le siège des lésions peut différer avec les maladies ou avec les stades que traverse une même maladie.

Nous sommes restée ici dans les limites des notions classiques, sans faire intervenir les conceptions modernes, sans parler des cas exceptionnels, sans indiquer les découvertes

que l'on doit aux procédés perfectionnés de la technique microscopique actuelle.

Nous terminerons ce chapitre en indiquant aussi sur quelles données on se fonde ordinairement pour diagnostiquer les deux groupes de maladies, afin de mieux démontrer ensuite que toutes ces notions classiques, et déjà anciennes, sont insuffisantes pour expliquer tous les cas.

Le mode de début diffère dans les deux maladies. C'est brusquement souvent, au cours d'une maladie infectieuse, qu'apparaît la poliomyélite antérieure. La paralysie atteint quelquefois son maximum d'intensité en quelques heures; elle s'accompagne d'amyotrophie, souvent dès son apparition, puis tend à disparaître en certaines régions tandis qu'elle s'installe définitivement dans d'autres. La réaction de dégénérescence permettra de prévoir, ainsi que l'a indiqué Duchenne, quels muscles sont voués à l'atrophie, quels autres survivront.

C'est progressivement, au contraire, que s'installe la paralysie polynévritique, et la perte de la contractilité faradique n'est pas un indice certain que le muscle sera détruit.

La localisation de la paralysie varie aussi dans les deux maladies; la polynévrite affecte une prédilection pour les nerfs des extrémités des membres, tandis que la poliomyélite atteint surtout les muscles synergiques.

Les secousses fibrillaires sont plus rares dans les polynévrites, mais les troubles de sensibilité et même du psychisme s'y observent plus souvent même que dans les poliomyélites.

Enfin l'atrophie musculaire, la paralysie, les modifications de l'excitabilité électrique, présentent, dans les poliomyélites, un parallélisme qui n'appartient pas aux polynévrites.

Voilà bien des caractères qui paraissent nets et de nature à trancher toutes les hésitations du clinicien.

Difficultés que peut présenter le diagnostic

Cependant, il est des cas où le diagnostic est difficile ou même impossible, et il n'y a, pour s'en convaincre, qu'à examiner les cas dont nous donnons ici les observations et au sujet desquels nous avons entendu M. le Professeur Grasset formuler des réserves à propos du diagnostic qui semblait s'imposer tout d'abord, et montrer que les manifestations de la polynévrite motrice et de la poliomyélite antérieure peuvent se combiner de diverses façons.

Observation Première

Service de M. le Professeur Grasset (Recueillie par le Dr Gibert).

Femme de 23 ans, entrée à l'hôpital le 3 février 1900.

Antécédents héréditaires. — Mère ayant eu des crises de nerfs.

Antécédents personnels. — Accouchée il y a deux mois à terme, le 6 décembre 1899, d'un enfant hydrocéphale, tête première ayant nécessité le forceps. Enfant mort le 4me jour. Un peu de fièvre, le 4me jour, 37°7.

Pas de syphilis, ni d'hystérie.

Début de la maladie actuelle. — Deux heures après l'accouchement, douleurs dans les mollets des deux côtés, douleur dans les pieds, paralysie des orteils.

Les douleurs ne remontent pas le jarret. Elle reste au lit jusqu'au 24e jour ; à ce moment, après suites de couches normales apyrétiques, essaie de se lever pour la première fois et ne peut pas poser les pieds à terre. Les douleurs sont continues avec exacerbation ; accélérées par la pression des muscles et des troncs nerveux. Les membres supérieurs n'ont jamais été atteints. Depuis 24 jours, cependant, les douleurs ont rétrocédé.

Etat actuel (4 février). — Pas de troubles sphinctérieus.

Troubles trophiques : Diminution notable dans la masse des muscles du mollet. Pas de troubles vaso-moteurs. Rien dans les cuisses.

Troubles moteurs : Les mouvements des hanches et des genoux sont possibles. Dans les pieds, la flexion, l'extension sont impossibles ; la malade peut cependant fléchir et étendre ses orteils d'une façon très légère. Ce phénomène est plus marqué à droite qu'à gauche. De ce côté, l'axe du pied est sur le prolongement de l'axe de la jambe, en équin parfait ; du côté gauche, cette position, quoique bien marquée, est moins prononcée.

Le réflexe rotulien est actuellement très exagéré des deux côtés, mais plus à gauche qu'à droite.

Phénomène des orteils. — On remarque une légère flexion de deux côtés et mouvement de latéralité. Léger clonus du pied gauche, trépidation épileptoïde.

Troubles sensitifs. — La malade ne souffre plus au repos ni quand elle remue la jambe ou la cuisse, pas de douleurs

intenses à la pression des masses musculaires. Pas d'anesthésie musculaire à aucun mode, à aucun point. Pas de stigmates d'hystérie.

Examen électrique. — Au commencement de février, montre la réaction de dégénérescence. Les nerfs poplités externe et interne, à droite et à gauche, ont été examinés. Diminution d'excitabilité galvanique et faradique, dans les muscles, inversions de loi des secousses dans quelques-uns et modification dans les autres sans atteindre l'inversion (secousse n'a pas la brusquerie normale).

Soignée par l'électricité et les bains, elle recouvre peu à peu les mouvements perdus ; la trophicité redevient normale, la force reparaît, les douleurs tendent à disparaître complètement.

La rétrocession est rapide ; au commencement de mars, elle fléchit les orteils. Vers le 15 mars, elle commence à marcher.

20 avril. — Les mouvements sont revenus avec leur force normale, en tous les segments des membres inférieurs qui ont les uns et les autres presque leurs positions normales. L'atrophie est presque disparue. Il reste encore deux choses : légère douleur à la pression le long des muscles du mollet et une exagération très marquée des réflexes rotuliens. Pas de phénomènes d'orteils, ni de trépidation.

2 mai. — La malade a encore des douleurs pendant la marche dans la jambe gauche, l'atrophie diminue des deux côtés. Le pied gauche est encore tordu pendant la marche, qui fatigue bientôt. Des points douloureux persistent encore sur le trajet des troncs nerveux.

Le 3, elle est sortie.

Cette malade semble bien atteinte de polynévrite motrice

par compression obstétricale, et ce diagnostic s'appuie sur l'existence des paralysies siégeant aux mollets et s'accompagnant d'atrophie musculaire notable, sur l'intensité de la réaction de dégénérescence et sur le retour des muscles à l'état normal.

Deux points, cependant, méritent de retenir l'attention. C'est d'abord l'absence des troubles sensitifs. Ce fait, qui ne semblerait pas devoir étonner, puisque nous nous occupons ici des polynévrites motrices, mérite d'être interprété lorsqu'il s'agit d'une névrite due à la compression du sciatique ou de ses branches d'origine. En effet, les troncs nerveux réunissent des éléments dont la distribution ultérieure et les fonctions sont fort diverses. C'est là une notion sur laquelle nous avons souvent entendu insister M. le professeur Grasset. Comment expliquer qu'une compression de tout le tronc, au lieu d'intéresser également toutes les fibres groupées en un même point, par un hasard de topographie (de géographie, comme dit souvent M. le professeur Grasset), choisisse les seuls rameaux moteurs et même, parmi ceux-ci, les fibres du sciatique poplité externe, qui vont apporter l'innervation à une région similaire de deux côtés.

Si l'on songe, au contraire, que la sensibilité et la motilité ont dans la moelle des centres distincts (cornes grises antérieures et postérieures), si l'on se rappelle aussi que les divers groupes musculaires fonctionnellement semblables sont représentés dans l'axe médullaire par des groupements cellulaires formant comme des noyaux superposés, on sera amené à conclure que les troubles relevés à la périphérie des membres doivent trouver leur cause dans une lésion de l'axe nerveux. Et l'on pourra ainsi concevoir, après M. le professeur Grasset, que les cellules motrices, grâce peut-être à une susceptibilité particulière, réagissent seules à une action morbigène, dont nous ne connaissons pas la nature, partie du point traumatisé.

Alors serait réalisée une sorte de poliomyélite transverse limitée, expliquant la systématisation des symptômes sans préjudice d'ailleurs des altérations polynévritiques dont elle serait peut-être le point de départ.

Mais cette même observation renferme un autre caractère remarquable, c'est l'exagération des réflexes tendineux qui, lorsqu'elle est signalée dans les névrites périphériques, n'en marque guère que les premières phases. On comprend l'abolition des réflexes qui est due à la suppression de la voie motrice de l'arc réflexe, mais pour comprendre l'exagération il semble bien qu'on doit admettre, avec M. le Professeur Grasset, une action sur le centre, exagérant la propriété que possèdent les cellules de transformer l'impression sensitive en réaction motrice.

On voit donc que, dans cette observation, qui paraissait appartenir à la polynévrite motrice, tous les symptômes ne peuvent être logiquement expliqués qu'en faisant intervenir pour une certaine part le rôle des cellules de la moelle.

Observation II.

Service de M. le Professeur Grasset (recueillie par le Dr Gilbert).

Femme de 33 ans, entrée le 12 décembre 1899.

Antécédents héréditaires. — Un de ses frères est au bagne. Dans la famille de sa mère deux ou trois personnes ont une conduite déplorable. Ceci est dit comme hérédité neuropathique.

Antécédents personnels. — Elle n'a jamais eu de maladie ayant nécessité d'alitement, mais sa santé a été toujours chétive. Son développement intellectuel est presque nul. Sorte de dégénérée.

Histoire de la maladie actuelle. — Pendant le mois de juillet dernier, au cours d'une fièvre typhoïde très longue et très grave, elle est prise d'accidents paralytiques et de douleurs au niveau des membres inférieurs. Il lui est impossible d'indiquer le mode de sa paralysie et de préciser le moment de dothiénentérie où elle a éclaté. Ce qui est sûr, c'est l'invasion des troubles neuro-paralytiques pendant la période d'état de sa maladie.

Etat actuel. – Les membres inférieurs, très amaigris, sont placés symétriquement dans la position classique de *varus equin.*

La flexion de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse s'effectue sans difficulté, quoique sans grande force. Les mouvements du pied sur la jambe et des orteils sont presque complètement abolis.

Il faut déployer une assez grande force pour remettre le pied à sa position normale. Cependant on y réussit, c'est ce qui prouve l'absence de rétractions fibreuses définitives.

La malade marche avec beaucoup de peine en s'aidant de deux aides. Les pieds appuient sur les bords externes et elle marche les jambes écartées pour agrandir la base de sustentation.

Au point de vue sensitif, elle éprouve, au niveau de la face postérieure des membres inférieurs, des douleurs atroces surtout du côté gauche. Objectivement, on ne trouve qu'une légère hyperesthésie à tous les modes d'exploration, et on détermine de la douleur par la pression des masses musculaires du mollet.

Les réflexes rotuliens sont entièrement abolis.

Il n'y a jamais éu en aucun moment et il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Les troubles trophiques portent sur les muscles de la jambe, qui sont atrophiés en masse.

1° *Examené lectrique.* — Diminution de l'excitation faradique et galvanique des muscles de la jambe. Pas d'inversion de la loi des secousses pour quelques muscles, inversion pour d'autres. Pas de lenteur bien apparente dans les secousses, quoique moins brusques que normalement.

2° *Examen électrique* (quelque temps après). — Excitabilité plus grande du côté gauche (première fois à droite).

Lenteur de secousse plus apparente. Diffusions des courants.

Le traitement électrique a été appliqué régulièrement depuis l'entrée de la malade dans le service, mais sans aucun résultat.

Les douleurs se sont montrées tellement vives le long des membres inférieurs, qu'on a été obligé de recourir aux piqûres de morphine.

La marche se fait toujours avec de grandes difficultés sur le bord externe du pied.

Seules, les masses musculaires de la jambe semblent s'être refaites en partie, ce qui est dû à une adipose sous-cutanée ; car la force n'est pas revenue parallèlement dans les mouvements du pied.

Les réflexes rotuliens sont toujours abolis, sphincters toujours intacts.

Du 20 mai au 20 juin, saison à Lamalou ; n'est plus revenue dans le service.

Cette dernière malade présente des signes non douteux, semble-t-il, de polynévrite intra-infectieuse : paralysie à peu près complète des muscles des pieds et des jambes à distribution symétrique, s'accompagnant d'amyotrophie très accentuée, d'abolition des réflexes tendineux et de réaction de dégénérescence. De plus, des douleurs violentes siègent dans

la région du mollet, et les sphincters restent intacts. Cependant, la distribution de cette paralysie avec atrophie musculaire, la longue durée de la maladie qu'aucun traitement n'améliore, l'état psychique de la malade font penser, dit M. le professeur Grasset, dans ses *Leçons cliniques*, en mai 1900, au syndrome de Charcot-Marie, qui se traduit, en effet, par une paralysie amyotrophique siègeant d'abord aux membres inférieurs et envahissant tardivement les membres supérieurs. Une fois l'attention attirée vers ce diagnostic, on était, en effet, frappé par la ressemblance du Charcot-Marie avec les symptômes présentés par cette malade. Or, nous avons vu, à propos de l'historique, que cette maladie que Charcot rangeait parmi les myélopathies, fut regardée par Hoffmann comme une polynévrite et par Bernhardt et Babinski comme un syndrome dont la lésion était à la fois dans la moelle et dans les nerfs. C'est à cette dernière opinion que l'on paraît se rattacher aujourd'hui, et l'on conçoit, dès lors, que le cadre de polynévrite et celui de poliomyélite nous paraissent l'un et l'autre trop étroits pour y faire entrer le cas qui nous intéresse.

Observation III.

Service de M. le professeur Grasset (recueillie par le Dr Gibert).

Jeune fille de 21 ans, entrée vers le 15 mars 1900.

Antécédents héréditaires.— Jamais aucune maladie chez les ascendants.

Antécédents personnels. — Jamais de paludisme, ni de syphilis, ni de rhumatisme. Réglée régulièrement à 15 ans, jusqu'au mois de septembre dernier. Depuis le 4 septembre les règles ne sont plus revenues.

Jamais de crises de nerfs.

Histoire de la maladie actuelle.— Au mois de juillet 1899, elle est prise d'une fièvre irrégulière atypique, non typhoïde, non paludéenne, à forme d'embarras gastrique fébrile avec vomissements, sans diarrhée. Ces phénomènes ont duré jusqu'à novembre ; elle a vomi pendant cinq mois nuit et jour. A partir de novembre jusqu'en janvier 1900, les vomissements se sont arrêtés ; mais la fièvre a continué plus ou moins élevée selon les jours.

La malade a pu cependant marcher, faire de longues promenades sans grande fatigue.

Début de la maladie. — C'est en janvier 1900 qu'elle a ressenti les premières faiblesses dans les jambes au niveau des extrémités — les pieds et les jambes avant la cuisse. La marche est devenue de plus en plus difficile, et à partir du 22 janvier elle est devenue absolument impossible ; on a été obligé, à partir de ce jour, d'habiller la malade, de l'asseoir. En dix jours les phénomènes ont atteint leur maximum.

Jamais de douleurs à aucun moment.

Jamais de troubles sphinctériens.

M. le professeur Rauzier, qui a soigné cette malade, a toujours constaté l'abolition complète des réflexes tendineux.

Devant l'immobilisation de la malade on se décida à la faire entrer à l'hôpital.

Le 19 mars, au premier examen, on est frappé par la maigreur extrême presque squelettique des membres inférieurs de la malade. Les pieds sont tombants en équin, sans déviation latérale. Les divers segments des membres sont fléchis les uns sur les autres, à l'exception du pied; quand on essaie d'étendre les jambes on détermine de vives douleurs.

Les mouvements de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe, sont littéralement impossibles. La malade est obligée de se mouvoir avec ses mains.

Les seuls mouvements possibles sont de très légers mouvements des orteils en flexion, en extension et latéralement.

Les mouvements de flexion et d'extension du tronc sont perdus ; le passage de la position couchée à la position assise est impossible.

Les sphincters ne sont et n'ont jamais été pris.

Les réflexes rotuliens sont totalement abolis. Le phénomène des orteils est nul.

La sensibilité est normale à tous les modes et dans tous les points du corps. Par la pression des masses musculaires et des troncs nerveux on ne détermine pas de vives douleurs. Spontanément et depuis ces derniers jours, la malade souffre au niveau des reins et de la partie inférieure de l'abdomen de douleurs en ceinture. Cependant la colonne vertébrale, soigneusement explorée, ne paraît pas atteinte en aucun point de sa longueur.

Les troubles trophiques se résument en une fonte musculaire très prononcée.

Les membres supérieurs et la face sont aussi très amaigris, mais on n'y constate point de paralysie même légère.

Il n'existe pas de troubles vasomoteurs.

L'état général de cette jeune fille est très médiocre ; la température sans rythme aucun varie entre 38° et 39°, sans frisson, ni sueur. L'appétit est peu brillant ; la constipation est habituelle. L'auscultation du thorax donne des résultats négatifs. La quinine en injections et en cachets n'a donné aucun résultat.

Traitement. — Electricité.

Le 19 mai, l'état des membres inférieurs est sensiblement le même, à peine y a-t-il une légère amélioration dans l'étendue des mouvements des orteils. Le pied est moins immobilisé sur la jambe. L'atrophie musculaire est toujours

aussi grande. La maigreur des bras fait supposer l'amyotrophie, cependant il n'existe pas de contractions fibrillaires. Du reste, la malade prétend ne pas éprouver de modifications dans les mouvements du bras. La face est intacte. Le seul phénomène important et nouveau consiste en des douleurs en ceinture assez vives qui ne l'ont pas quittée depuis son entrée dans le service. A l'un des examens cette douleur paraissait s'irradier sur la face postérieure de la cuisse, le long du nerf sciatique.

La sensibilité objective est intacte.

Les sphincters ont conservé leur fonction normale.

Les réflexes sont toujours abolis.

En résumé, paraplégie avec atrophie musculaire et abolition des réflexes rotuliens, paraissant, au bout d'un mois de traitement électrique, très légèrement rétrocéder de bas en haut. Douleurs en ceinture.

Examen électrique (15 mai 1900). — Excitabilité faradique normale, légère diminution pour le jambier antérieur des deux jambes. Excitabilité galvanique normale sensiblement égale des deux côtés, un peu diminuée pour le droit interne du côté droit. Pas d'inversion de la loi des secousses. Secousses lentes surtout pour le jambier antérieur droit. Aux membres supérieurs, secousses, sans être lentes, ne présentant pas la brusquerie normale.

Du 20 mai au 20 juin, la malade a fait une saison à Lamalou et n'a plus suivi de traitement jusqu'au mois d'avril 1901, où, sur l'invitation de M. le Professeur Grasset, elle entra de nouveau dans le service.

Le 30 avril 1901, M. le Professeur Grasset constata une rétrocession notable ayant atteint le niveau de la ceinture. La malade remue très facilement les orteils de chaque pied, les fléchit, les étend, les meut facilement ; les mouvements du

pied sont aussi complètement revenus; au repos, le pied prend encore la position en équin (pieds ballants). Au niveau du genou il existe de fortes rétractions tendineuses qui ne permettent pas de mouvements quelconques dans le genou, aussi retiennent-ils les jambes dans la flexion permanente sur les cuisses; et si l'on essaie de porter la jambe dans l'extension, on détermine de vives douleurs. Du côté gauche, les rétractions sont plus fortes, aussi la position vicieuse est plus prononcée.

Les mouvements de la cuisse existent pour la flexion; l'extension est très limitée, aussi la malade ne peut pas s'asseoir elle-même.

Les positions vicieuses limitent naturellement les mouvements et rendent la marche impossible, La position assise n'est pas fatiguante et peut être gardée pendant quelques heures.

Les réflexes sont toujours abolis.

L'état général quoique peu brillant s'est un peu amélioré. Les vomissements et la fièvre ont cessé depuis quatre mois ; l'appétit est satisfaisant, les fonctions digestives normales.

La malade étant très anémiée, on lui prescrit du fer qu'elle a très bien supporté, elle a repris aussi l'électricité. Ayant passé un mois dans le service, la malade est sortie dans le même état.

L'allure clinique de cette troisième malade est encore un exemple de diagnostic embarrassant. En effet, si d'une part la paralysie des membres inférieurs avec atrophie extrême, abolition des réflexes, sans troubles sphinctériens ni phénomènes sensitifs, semble appartenir à la polynévrite, les douleurs lombaires et les douleurs en ceinture, la paraplégie, la longue durée de la maladie, la rétrocession extrêmement lente, les contractures tendineuses définitives, font

songer à une lésion médullaire, et il semble très difficile d'expliquer l'ensemble des symptômes sans superposer les deux ordres de lésions.

Aussi cette maladie était-elle décrite par Duchenne sous le nom de paralysie spinale antérieure subaiguë, et d'autres auteurs, comme Déjerine, par exemple, ne la considèrent que comme une paralysie polynévritique généralisée.

Observation IV.

Service de M. le professeur Grasset.

Femme de 45 ans, mendiante, entrée le 13 mai 1901.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 60 ans. Mère morte jeune d'un érysipèle — avait des crises nerveuses (colère, cris).

Antécédents personnels. — Alcoolisme non avoué, mais la malade a été trouvée en état d'ivresse dans la rue et transportée à l'hôpital. Syphilis non probable.

Il y a huit ans, elle a eu la fièvre typhoïde, en convalescence de laquelle apparurent des troubles de sensibilité et de motilité dans les membres inférieurs. Les douleurs ont été vives au début, mais bientôt leur intensité a beaucoup diminué jusqu'à disparaître presque complètement.

Les troubles de motilité ne sont pas allés à une paralysie complète, car la malade pouvait arriver à marcher à l'aide de béquilles. Les membres supérieurs, la face, n'ont jamais été pris.

Jamais de troubles des sphincters.

Etat actuel. — *Motilité.* — Les pieds sont ballants en équinisme. La pointe des pieds regarde en bas et en dedans. Les ongles des orteils sont dirigés vers le sol.

Les orteils sont en flexion légère ; ils sont immobiles — la malade ne peut pas les faire mouvoir.

La flexion des pieds sur la jambe est impossible. L'extension est permanente.

La flexion de la jambe sur la cuisse est possible, mais ce mouvement se fait sans force.

La flexion de la cuisse sur le bassin est à peu près normale.

Donc, en résumé, parésie marquée des membres inférieurs avec paralysie des extenseurs des orteils.

Statique. — Pas d'astasie. Pas de Romberg.

Marche. — La malade a de la peine à marcher ; elle ne peut le faire qu'en s'aidant d'un bâton. Elle a la démarche de « stepper » bien marquée ; le membre inférieur se soulève, la jambe reste en flexion sur la cuisse, le pied en extension sur la jambe, la pointe ne quitte jamais le sol, et elle râcle parfaitement.

Rien aux membres supérieurs, rien à la face.

Sensibilité. — Douleurs dans la région lombaire, avec irradiation dans les membres ; elles sont sourdes et n'apparaissent qu'après un certain degré de fatigue. Pas de douleurs fulgurantes. La pression forte des masses musculaires détermine une douleur au niveau des mollets.

Aucun trouble de sensibilité objective à aucun mode d'exploration.

Réflexes. — Ils sont abolis pour le signe de Westphal, pour le tendon d'Achille et ne peuvent pas être perçus pour le phénomène des orteils (signe de Babinski) à cause de leur immobilité.

Troubles trophiques. — L'atrophie musculaire est surtout

marquée pour les muscles des mollets ; elle remonte jusqu'au tiers inférieur de la cuisse.

Sphincters intacts.

Autres appareils. — Rien d'anormal.

Ayant passé trois semaines dans le service, la malade est sortie dans le même état

Ici le diagnostic de polynévrite motrice semble s'imposer avec plus de netteté que pour les cas précédents ; cependant, les symptômes remontent à huit ans, et il semble difficile d'expliquer leur persistance sans admettre que la moelle, c'est-à-dire le centre trophique des nerfs atteints, soit intéressée à un certain degré.

De plus, nous retrouvons ici cette symétrie parfaite des lésions que nous avons indiquée dans la première observation, et qui, étant produite ici par les toxines (ou bacilles) éberthiennes d'une part, et l'alcoolisme chronique de l'autre, n'en doit pas moins faire intervenir une lésion médullaire pour justifier cette parésie symétrique, en aucune façon conciliable avec l'idée de polynévrite pure.

Et, certes, ces cas de diagnostic hésitant ne sont pas isolés, nous avons rencontré, au cours de nos recherches, d'autres faits où le clinicien s'était trouvé en présence de réelles difficultés que causaient la coexistence de deux ordres de symptômes. C'est ainsi que, au sujet des Observations III et V, rapportées dans la thèse de Gosselet (*Contribution à l'Etude de la Polynévrite à forme de paralysie spinale antérieure subaiguë et rapide*, thèse de Lille 1890), Vulpian s'était demandé s'il fallait ranger ces cas parmi les polynévrites motrices ou parmi les poliomyélites antérieures.

Un autre exemple bien net est celui que nous avons ren-

contré dans les cliniques des maladies du système nerveux de M. Raymond (1897-1898).

Il s'agit d'une jeune fille qui, brusquement, au cours d'un accès de fièvre, présente une paralysie de deux membres inférieurs prédominant du côté droit. Cette paralysie atteint rapidement son maximum d'intensité, s'accompagne d'atrophie musculaire précoce, de réaction partielle de dégénérescence dans les muscles paralysés ou parésiés, avec troubles sphinctériens passagers et douleurs lombaires. Les réflexes sont abolis, et il n'y a pas de troubles psychiques.

Tous ces signes semblent bien appartenir à la poliomyélite antérieure aiguë, et cependant il n'y a pas eu de rétrocession dans certains groupes musculaires avec localisation définitive en certains points, comme on l'observe presque toujours dans la poliomyélite ; de plus, il n'y a pas eu d'abolition ou de diminution de l'excitabilité faradique, et il n'y avait pas ce parallèlisme, sur lequel insiste M. Raymond, entre le degré des modifications électriques et l'intensité de la paralysie.

D'autre part, les symptômes précédents pouvaient bien à la rigueur trouver une explication suffisante dans l'hypothèse de polynévrite, mais ainsi que nous l'avons dit au sujet de notre observation Ire il est difficile de concevoir par quel mécanisme une lésion relevant d'une même cause frapperait, parmi tous les filets nerveux de structure histologique semblables qui gagnent les membres inférieurs, les seuls filets qui sont en rapports avec les fonctions motrices musculaires.

En effet, des troubles vaso-moteurs ne se sont manifestés dans aucune de nos observations, de même le sens kinesthésique n'était pas atteint, car toutes nos malades se rendaient parfaitement compte des positions de leurs membres para-

lysés. Quant aux troubles sensitifs, nous avons déjà vu quelle était leur faible modification, à l'exclusion de notre observation II — type Charcot-Marie.

Ainsi M. Raymond était-il conduit à concevoir une lésion intéressant à la fois les nerfs périphériques et la moelle, une « cellulo-névrite ».

De même, nous avons une observation du Dr Gibert, d'un malade observé dans le service de M. le professeur Grasset, en 1899, c'est une névrite alcoolique typique, intéressant les muscles extenseurs des membres inférieurs, avec cette particularité importante que les réflexes tendineux, dès le commencement de la paralysie jusqu'à la sortie du malade, presque guéri, du service, non seulement n'étaient pas abolis, mais, au contraire, présentaient une exagération très marquée — caractère nécessitant l'intervention de la moelle, que nous avons déjà indiqué dans la première observation.

Il existe beaucoup d'observations d'auteurs bien connus où le diagnostic est resté en suspens, ou a été changé bien des fois sans être définitivement posé (Ballet, Dutil, Mossé, Goldcheider et beaucoup d'autres).

Le problème que soulèvent ces difficultés de diagnostic, pouvait paraître de solution malaisée avec la conception ancienne des éléments nerveux, et on ne voyait pas bien pourquoi des circonstances étiologiques semblables, intéressaient tantôt la cellule, tantôt la fibre nerveuse et assez souvent l'une et l'autre à la fois. Mais la théorie du neurone est venue singulièrement faciliter l'explication de tous ces faits et ce double tableau clinique, qu'on avait décrit sous le nom de poliomyélite antérieure et de polynévrite motrice, retrouve son unité à l'unité même de l'appareil dont il traduit la lésion ; cet appareil est le neurone, dont nous rappellerons ici la constitution normale et pathologique.

Le Neurone.

L'élément nerveux que Waldeyer a appelé neurone, est une cellule nerveuse avec tous les prolongements qui en dépendent. Ces deux parties, corps cellulaire et prolongements, sont distinctes par leur structure histologique, par les fonctions qui leur sont dévolues et aussi par les manifestations cliniques de leurs lésions.

A. — Corps cellulaire. — Il est de volume et de forme très variable, mais il possède toujours des prolongements qui ont permis de distinguer les cellules nerveuses en unipolaires, bipolaires, multipolaires, ces dernières sont de beaucoup les plus fréquentes. En effet, c'est sur divers points de périphérie cellulaire que se détachent les prolongements dendritiques et cylindre-axe que nous étudierons tout à l'heure.

La construction intime de la cellule nous a été révélée surtout par les méthodes de Golgi et de Nissl.

La méthode de Golgi (coloration au nitrate d'argent des préparations durcies dans un mélange de bichromate de potasse et d'acide osmique) donne de très beaux résultats, applicables surtout aux cas où la structure des parties examinées est normale.

Elle a permis de constater que la cellule nerveuse est essentiellement constituée par un protoplasma finement granuleux, renferme en outre des fibrilles protoplasmiques dont la réunion constitue les prolongements et dont l'inter-

croisement à l'intérieur du corps cellulaire forme un réticulum à mailles assez régulières.

Les mailles de ce réticulum sont comblées par une substance intermédiaire homogène qui est le protoplasma de Kupffer, avec des granulations pigmentées dont la coloration varie du jaune au noir.

La méthode de Nissl (durcissement pendant quelques jours dans l'alcool à 96°, puis coloration par bleu de méthylène ou la fuchsine) donne un aspect nouveau.

Certaines portions du corps cellulaire se laissent fortement colorer et constituent de petites masses disposées autour du noyau et d'autant plus volumineuses, qu'elles occupent les points plus voisins de la périphérie. C'est la substance chromatophile, la chromatine qui pénètre même dans les prolongements, le cylindre-axe excepté. Quant au noyau, ses contours sont souvent mal limités, il est d'ordinaire unique, occupant à peu près le centre de la cellule et possède un nucléole arrondi et volumineux; il est formé d'un réseau de chromatine avec une substance achromatique intermédiaire. Cette substance chromatique du corps cellulaire peut subir des modifications physiologiques et pathologiques du plus haut intérêt, qui ont permis d'approfondir l'anatomie pathologique du système nerveux, ces modifications inaccessibles aux observations anciennes montrent que les différents troubles fonctionnels que subit la cellule nerveuse se traduisent par des phénomènes histologiques montrant son extrême sensibilité.

Nous n'insisterons guère ici sur le phénomène de fatigue avec diminution de la substance chromophile ; cette sorte de dissolution de la substance chromatophile se retrouve aussi à l'âge avancé et semble indiquer la déchéance de la cellule nerveuse Mais ce qui nous intéresse davantage, c'est l'altération que présente la cellule d'une fibre nerveuse coupée ou interrompue.

Grâce aux recherches de Forel, Monacow, Marinesco, on a pu constater que la section d'un nerf retentit toujours sur le noyau dont il émane, en provoquant dans les cellules des phénomènes de chromolyse. En une première phase que Marinesco appelle la phase de réaction, il y a dissolution de la substance chromatique, qui envahit alors toute la cellule et repousse le noyau vers la périphérie. En même temps, le corps cellulaire augmente beaucoup de volume. Vers le 20e jour apparaissent de nouveaux phénomènes marquant la phase de réparation de Marinesco ; la substance chromophyle se reforme en éléments plus nombreux et plus volumineux qu'ils n'étaient avant la lésion, mais à la longue, la cellule diminue de volume pour reprendre son aspect habituel plusieurs mois après la section. Quelquefois, cependant, ce retour à l'état normal ne se fait pas et la cellule s'atrophie. Tandis que Marinesco attribue cette atrophie au défaut de soudure du nerf coupé, Wan Gehuchten en trouve la cause dans une intensité trop grande de phénomènes de chromolyse qui auraient expulsé le noyau hors de la cellule.

Ces phénomènes de chromolyse qui se présentent avec toute leur netteté, dans le cas de section ou d'arrachement d'un nerf, sont provoqués aussi à des degrés variables par section, ligature, compression d'un filet nerveux. De même, le passage d'un courant électrique, les altérations inflammatoires de nature toxique ou infectieuse, sont susceptibles d'amener ces altérations, et Wan Gehuchten peut conclure que « ces phénomènes de chromolyse montrent, en toute évidence, que le neurone est un élément excessivement sensible, que le corps cellulaire du neurone est une partie importante de cet organisme, puisque tout traumatisme, quelque petit qu'il soit qui intéresse le prolongement cylindre-axe, a son contre-coup inévitable sur les éléments constituants du protoplasma cellulaire situé quelquefois à une distance

considérable du point lésé. Ils nous démontrent aussi les connexions étroites qui existent entre les fibrilles du cylindre-axe et le protoplasma de la cellule nerveuse ».

Enfin, indiquons que les phénomènes de chromolyse semblent affecter une allure différente suivant que la lésion cellulaire est primitive ou secondaire.

Dans le premier cas, l'altération commence à la périphérie de la cellule, dans le second cas ce sont d'abord les parties centrales voisines du noyau qui sont atteintes.

B. — Prolongements.— Sur le pourtour de la cellule nerveuse au niveau des pôles, se détachent des prolongements ordinairement assez nombreux et formés par la juxtaposition des fibrilles du corps cellulaire ; il en est de deux sortes : un prolongement cylindre-axile qui se continue avec le cylindre-axe de fibres nerveuses, et des prolongements protoplasmiques sans rapport avec les fibres nerveuses. Ces derniers, épais, irréguliers, se terminent librement à l'intérieur de l'axe nerveux et ne s'anastomosent pas. Le prolongement cylindre-axile nait ordinairement du corps cellulaire, quelquefois de la base d'un prolongement protoplasmique ; son aspect est lisse, régulier, uniforme ; il émet des collatérales au cours de son trajet, qui peut être plus ou moins long.

Nous n'insisterons pas sur la structure d'une fibre nerveuse qui est constituée par le cylindre-axe, autour duquel se disposent successivement une gaîne de myéline et la gaine Schwann. De loin en loin s'observent des étranglements qui divisent la fibre nerveuse en segments interannulaires ; ces segments renferment une couche de protoplasma avec un noyau distinct qui semble donner à ces segments une individualité anatomique et pathologique.

Le sens de la conduction est différent, suivant qu'on a affaire à un prolongement protoplasmique (conduction cel-

lulipète) ou à un prolongement cylindre-axile (conduction cellulifuge). Toutes ces notions sont connues depuis longtemps déjà et nous n'y insisterons pas.

Quant aux altérations que déterminent la dégénérescence expérimentale ou anatomo-clinique des filets nerveux, elles ont été surtout révélées par la méthode de Marchi (durcissement au bichromate de potasse et coloration à l'acide osmique).

Nous croyons avoir suffisamment insisté sur ces lésions au sujet de la polynévrite pour que nous puissions ne pas y revenir ici.

Ces altérations du bout périphérique séparé de son centre cellulaire montrent combien est importante l'action trophique de ce centre. Nous venons de voir, d'autre part, que l'intégrité de cette fibre, de cette portion périphérique du neurone, était nécessaire à l'intégrité de la cellule nerveuse. L'on peut voir déjà, grâce surtout aux faits donnés par l'expérimentation, quelle est la solidarité qui unit les différentes portions du neurone. L'observation clinique sera pour nous encore plus démonstrative.

Mais nous pouvons dès maintenant comprendre combien il est difficile de concevoir une altération de la cellule ou de la fibre dont l'évolution se ferait complètement sans retentir à un degré quelconque sur les autres parties du neurone.

Si nous localisons la question dans le domaine du neurone moteur périphérique, qui seul nous intéresse ici, nous verrons combien la conception de la « neuronite », comme l'appelle M. le professeur Grasset, semble découler logiquement de tout ce que nous avons déjà dit. Cette hypothèse, que nous ne faisons qu'indiquer encore, avait été déjà formulée par plusieurs auteurs, et c'est à son sujet que Raymond propose la dénomination de « cellulo-névrite ».

Il nous paraît que l'expression de neuronite, proposée par

M. le professeur Grasset (*Leçons de Clinique médicale*, mai 1900) indique mieux l'unité du processus morbide.

En effet, les particularités de structure que présente le neurone dans ses différents points ne doivent pas faire oublier l'individualité de cet élément nerveux, et les altérations qui frappent l'une quelconque de ses parties constituantes ne sauraient laisser intactes les autres portions.

Ainsi, les hypothèses d'une poliomyélite antérieure localisée aux cornes antérieures, ou d'une polynévrite motrice restant pour son propre compte, semblent de plus en plus appelées à disparaître ; de plus en plus s'accumulent des preuves qu'il y a dans ces différents cas de la neuronite motrice inférieure — maladie du proto-neurone inférieur.

C'est maintenant à l'observation anatomo-clinique que nous demandons quelques-unes de ses preuves.

Anatomie Pathologique

Nous envisageons surtout dans ce chapitre les diverses lésions que l'on a pu constater dans les différents cas de polynévrites motrices et poliomyélites antérieures et qui viennent, au point de vue clinique, c'est-à-dire sur un terrain qui nous intéresse plus particulièrement, montrer la solidarité qui existe entre les différentes parties du neurone moteur périphérique. Nous verrons ainsi successivement :

1° Qu'il existe des névrites périphériques présentant des lésions centrales que l'étude clinique n'avait pu faire prévoir. L'expérimentation a d'ailleurs pu reproduire des lésions médullaires consécutives à une irritation périphérique.

2° Que certaines manifestations cliniques mises sur le compte de la névrite étaient dues à des lésions cellulaires.

3° Que certains syndromes qui avaient paru entrer dans le tableau de la poliomyélite antérieure étaient presque exclusivement attribuables à des lésions nerveuses périphériques.

Névrites périphériques avec lésions centrales. — Après les belles recherches de Duménil sur les névrites périphériques, on avait tout rapporté aux altérations nerveuses, et la pathologie du système nerveux central tendait à être peu à peu démembrée au profit des lésions périphériques. La facilité d'observer les lésions névritiques décrites par Gombault, l'impossibilité où l'on était, faute de technique assez précise,

de révéler les altérations centrales, contribuaient encore à exagérer le rôle de la polynévrite. Cependant, certains auteurs, au nombre desquels M. le Professeur Grasset (*Leçons de clin. Méd.*, 1896), mettaient en garde contre cet abus de tout rapporter aux névrites périphériques.

En effet, les cas n'ont pas tardé à s'accumuler, où l'on a pu constater l'existence d'altérations centrales dans des cas diagnostiqués polynévrites. Déjà, Popoff, Rosenbach, etc., avaient constaté, dans certains cas de névrite saturnine, des atrophies cellulaires avec vacualisation et perte des prolongements, mais M. et Mme Déjerine, partisans déterminés de doctrine « périphériste », avaient refusé d'attribuer de l'importance aux lésions centrales. Cependant, les observations se faisaient de jour en jour plus nombreuses et, parmi toutes celles que nous avons relevées au cours de nos recherches sur cette question, nous indiquons ici les plus importantes. C'est ainsi que, déjà en 1889, Eisenlohr (Neurologisches Centralblatt), dans une observation de paralysie amyotrophique progressive, trouve en même temps que des lésions des nerfs et des muscles, des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle dans les régions cervicale et lombaire. Jolly, examinant la moelle d'un individu mort de névrite toxique, voit nettement des altérations atrophiques des cellules, des cornes antérieures (*Semaine Médicale 1892*). De même Marinesco, en 1895, applique la méthode de Nissl à un cas de polynévrite et, rapprochant cette observation des résultats que lui avait fournis l'expérimentation, déclare que les lésions nerveuses de la polynévrite sont suivies des lésions centrales qui constituent comme une réaction à distance. A la même époque, Babinski et Zacchariadès publient (*Comptes rendus de la Soc. de biol. 1895*) deux cas de paralysie consécutive à un mal de Pott, dans lesquels les altérations de la moelle étaient en concomitance avec les lésions de la névrite

périphérique, et avaient probablement servi de point de départ. Marinesco analyse un cas de polynévrite et trouve en même temps que la dégénérescence parenchymateuse des nerfs poplités externes, l'intégrité des racines antérieures et la dissolution de la substance chromatique des cornes antérieures, du renflement lombaire. On trouve là les lésions que nous avons décrites à propos du neurone avec la migration du noyau vers la périphérie. Dans un cas de Ballet et Dutil, où l'observation clinique avait fait porter le diagnostic de polynévrite, on trouve, en effet, la dégénérescence d'un grand nombre de filets nerveux, mais en même temps l'examen des cornes antérieures de la moelle révèle la disparition des granulations chromatophiles du protoplasma avec refoulement du noyau vers la périphérie et disparition des prolongements cellulaires.

Une autopsie de polynévrite, post-diphtéritique révèle à Sano (*Journal de Neurologie, 1896*) en même temps que des lésions de névrite segmentaire périaxiale des lésions médullaires qui paraissent consécutives à la lésion périphérique. Dans un cas de Fuchs, une polynévrite, qui était presque étendue aux quatre membres, s'accompagnait d'altérations des cornes antérieures de la moelle lombaire inférieure et sacrée supérieure ; Marinesco, vers la même époque, 1896, appliquant la méthode Nissl à l'examen microscopique d'une moelle que Charcot avait diagnostiqué polynévrite alcoolique trois ans auparavant, trouve nettement la réaction à distance dans les cellules des cornes antérieures de la moelle ; et M. le professeur Grasset, dans ses Leçons Cliniques de 1900, rapprochait ce fait de celui de Soukhanoff, où une polynévrite alcoolique présentait aussi la dégénérescence des cellules des cornes antérieures de la moelle avec dissolution de la chromatine et déplacement du noyau. Goldscheider et Moxter (*Semaine médicale 1895*) rapportent deux

faits intéressants, où une polynévrite aiguë s'était accompagnée de lésions médullaires probablement secondaires.

Giese et Pagenstecher publient, en 1893, un cas de paresthésie et parésie d'origine alcoolique, où l'autopsie démontra des lésions des cellules des cornes antérieures.

Nonne, en 1896, conclut que les névrites diabétiques ne sont qu'une poliomyélite antérieure puisque, à côté de faibles lésions nerveuses, il existe de graves lésions des cellules ganglionnaires des cornes antérieures. En 1900 (The Lancet, 25 août), Hunter publia 5 cas de polynévrites avec autopsie : une observation de névrite alcoolique des membres inférieurs chez un tuberculeux, ou dans la moelle examinée par la méthode de Nissl (19 sections), dans le segment sacré il n'y avait pas une cellule normale ; des lésions de chromolyse s'étendaient jusqu'à la moelle dorsale ; deux observations de névrite alcoolique typique avec lésions médullaires dans les renflements lombaires et cervicaux ; la quatrième, de même, une névrite alcoolique, avec lésions médullaires, très prononcées ; dans toutes les quatre, lésions de névrite parenchymateuse ; la cinquième névrite saturnine interstitielle, 15 préparations de moelle sans chromatolyse. L'auteur rapporte les lésions médullaires à la réaction à distance décrite par Marinesco.

Enfin, nous rappellerons que Hönig (Deut. Arch. für Klin. Med. 1901) passe en revue 40 cas de névrotabes alcooliques, avec 8 autopsies, dont une de Minkovsky, et une de Gudden, dans lesquelles on a pu observer la vacuolisation avec pigmentation des cellules des cornes antérieures, et Hönig est amené à conclure avec Jendrassik et d'autres que, loin d'attribuer la polynévrite alcoolique à des altérations périphériques, on doit en rechercher la cause dans des lésions de la moelle ou même du cerveau.

Nous croyons inutile de prolonger encore l'énumération

de ces cas où la névrite s'accompagne de lésions médullaires. Les faits que nous résumons ici suffisent, pensons-nous, à donner une idée de la fréquence de leur coexistence. Les perfectionnements de la technique histologique ne feront qu'accroître le nombre de ces cas.

L'expérimentation, en permettant de produire des altérations de la moelle à la suite de lésions provoquées du côté du système périphérique, est venue une fois de plus appuyer ce qu'indiquait déjà l'observation clinique. Et ces expériences sont déjà nombreuses. C'est ainsi que Hayem, après section ou arrachement du sciatique chez les lapins, a pu provoquer une série des troubles médullaires qui vont depuis l'atrophie des cellules des cornes antérieures jusqu'à la myélite aiguë qui peut se cicatriser ou entraîner la mort de l'animal. Et déjà avant lui Tiesler a fait des recherches rapportées par Charcot dans ses leçons (tome II, pag. 329), dans lesquelles l'irritation du nerf sciatique provoque un foyer de suppuration au point lésé et un second foyer dans la région médullaire correspondante. Gudden, Mayser, arrachent le nerf sciatique chez des animaux jeunes et constatent chez ces animaux arrivés à l'âge adulte l'atrophie de la substance grise de la moelle.

La simple section retentit aussi sur la moelle, mais d'une façon moins nette. Mendel, dans ces expériences célèbres qui ont servi à la localisation du noyau bulbaire du facial supérieur, détruit chez le lapin la paupière supérieure et le muscle frontal ; il en résulte une atrophie du centre d'innervation de ce muscle, c'est-à-dire de la portion postérieure du noyau de l'oculo-moteur commun. Nous ne pouvons rapporter ici avec détails les très intéressantes expériences d'Erlitzky, d'Homen, de Redlich, de Forel. Ces auteurs les ont combinées de différentes façons, mais elles aboutissent toutes aux mêmes conclusions, c'est que l'irritation, la section,

l'arrachement d'un nerf périphérique ne provoque pas seulement la dégénérescence du bout périphérique mais retentissent toujours sur la cellule correspondante à ce nerf. Un peu plus récemment, Feinberg soumet les nerfs sciatiques de trois lapins à l'action de l'éther sulfurique et à l'action d'un mélange réfrigérant de glace et de sel marin ; il trouve, en même temps que la névrite parenchymateuse au point irrité, des altérations de la moelle lombaire correspondant aux nerfs irrités, et il admet que ces lésions peuvent se propager par continuité ou à distance (neuritis disseminata migrans).

Voilà des preuves du retentissement des lésions périphériques sur les centres. Mais il est des cas où certaines manifestations cliniques dont on a rendu responsables les nerfs moteurs doivent être rapportées à des lésions cellulaires. C'est ainsi que le symptôme d'amyotrophie que l'on constate souvent au cours du tabès et que l'on attribuait à peu près toujours aux troubles polynévritiques, tend aujourd'hui de plus en plus à être rattaché aux lésions centrales de la moelle. C'est l'opinion déjà ancienne de Charcot, de Leyden et de Pierret, et l'on a pu constater dans ces cas des altérations des grandes cellules des cornes antérieures, avec intégrité des racines antérieures et des troncs nerveux.

Joffroy et Achard attribuent une pathogénie semblable aux contractures des hémiplégiques (Archives de Méd. expérim.). Ils pensént qu'il faut en placer le point de départ dans une altération dynamique ou moléculaire des cellules trophiques des cornes antérieures. Les conclusions de ces auteurs nous paraissent bien venir à l'appui de la démonstration que nous poursuivons ici, et nous nous permettrons de les rapporter :

« L'amyotrophie des hémiplégiques a des rapports étroits avec la lésion du faisceau pyramidal et la contracture. Dans la majorité des cas d'hémiplégie, le retentissement de la

lésion cérébrale se traduit seulement dans les cellules motrices de la moelle, par une irritation dynamique qui produit la simple contracture. Mais dans quelques cas, l'épuisement des cellules motrices de la moelle succède à l'excitation, c'est alors que survient l'amyotrophie.

Cet état présente lui-même plusieurs degrés. En premier lieu, la modification des cellules épuisées détermine, tout en restant dynamique, une atrophie musculaire en général modérée, sans que les nerfs moteurs dégénèrent. — A un degré plus élevé, qui répond aux faits classés parmi les névrites périphériques, l'abolition du pouvoir trophique de la cellule retentit, non seulement sur le muscle, mais sur les nerfs moteurs. Ceux-ci dégénèrent d'abord par la partie la plus éloignée du centre, suivant un processus ébauché déjà dans les expériences de dégénérescence wallerienne (Ranvier) et que les causes pathologiques, agissant avec une bien plus grande lenteur, semblent réaliser d'une façon plus typique. — Enfin, au dernier terme de la série, la modification des cellules spinales est plus profonde et elles s'atrophient; mais, là encore, on observe tous les intermédiaires, depuis la lésion légère, disséminée, difficile à déceler, jusqu'à la lésion étendue qui s'impose avec évidence. » (Grasset et Rauzier, *Maladies du système nerveux*, tom. I, pag. 481).

Charles Schaffer, de Budapest, pense aussi (*Revue de Neurologie*, 1896) que l'amyotrophie des tabétiques doit être attribuée aux lésions des cellules trophomotrices des cornes antérieures, et ces altérations elles-mêmes seraient dues à ce fait que la dégénérescence des collatérales des cordons postérieurs produit une diminution de fonctionnement de ces cellules, et par suite leur atrophie.

M Raymond, dans les cliniques médicales du système nerveux (1896-98), donne les résultats histologiques que lui a

fournis l'examen d'un malade atteint d'amyotrophie tabétique bien nette. Tandis que les nerfs périphériques présentent peu ou point de lésions, la méthode de Nissl révèle l'atrophie pigmentaire des cellules, avec diminution de la chromatine et du noyau.

Par conséquent, il semble bien que ce fait justifie de plus en plus cette théorie, suivant laquelle le symptôme amyotrophie peut, dans certains cas où on l'avait rapporté à des lésions de névrite périphérique, être dû à des altérations centrales primitives ou secondaires, et ainsi apparaissent de plus en plus manifestes, d'une part la solidarité qui unit la cellule nerveuse aux prolongements qu'elle envoie, et d'autre part les difficultés que l'on éprouve dans certains cas à faire la part de la polynévrite motrice et celle de la poliomyélite antérieure.

Mais si la poliomyélite antérieure explique bien des symptômes attribués à la polynévrite motrice, il n'en est pas moins vrai et l'on sait à quelles discussions ont donné lieu les lésions constatées dans la paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne, qui, après avoir été considérée comme une poliomyélite, tend à être rangée aujourd'hui parmi les polynévrites.

La paralysie ascendante aiguë de Landry n'a pas été moins discutée, et Bodin (Thèse de Paris, 1896) relate dans des cas différents des altérations variables des différents points du système nerveux, et, si la moelle est particulièrement atteinte dans l'immense majorité des cas, on a pu constater des faits où les nerfs périphériques présentaient des altérations prédominantes ou exclusives. Dans la maladie de Charcot-Marie, les autopsies, encore assez rares, n'ont pas permis de conclure d'une façon bien ferme au siège exact des lésions, cependant, après avoir été considérée comme une myélopathie, cette paralysie atrophique est plutôt rangée aujourd'hui dans les polynévrites (Hoffmann).

Nous avons voulu, dans ce chapitre, surtout citer des faits montrant la relation anatomique intime qui existe entre diverses maladies des cornes antérieures de la moelle et celles des fibres motrices.

Il semblerait que toutes ces constatations microscopiques soient de nature à déconcerter l'anatomo-pathologiste et le clinicien, et à jeter le trouble dans la classification que l'on suivait jusqu'ici, pour les maladies du système nerveux. Cependant, tout s'explique fort bien par l'hypothèse d'une neuronite qui semble découler logiquement de ce que nous savons sur la constitution du neurone d'une part et sur les considérations anatomo-cliniques que nous venons de résumer de l'autre.

Nous allons indiquer dans un dernier chapitre comment nous envisageons cette théorie.

Hypothèse de la neuronite. — Les preuves cliniques. — Sa pathogénie.

L'observation anatomo-clinique et l'expérimentation nous ont suffisamment montré que l'altération d'une portion quelconque du neurone ne va pas sans retentir à distance sur les autres parties, et l'on peut dire avec Marinesco (Théorie des neurones. *Presse médicale* 1895) que « l'intégrité fonctionnelle et anatomique du neurone dépend à la fois de l'intégrité de toutes ses parties constituantes et des neurones qui lui apportent ses excitations fonctionnelles. Le neurone vit de sa fonction ». Mais il semble même que le neurone vit de la fonction des neurones voisins, et l'analyse anatomo-clinique de l'atrophie musculaire, qui se développe chez certains hémiplégiques dans le côté paralysé, est bien faite pour montrer le rôle que peuvent avoir les altérations dynamiques des cellules des cornes antérieures sur les lésions des nerfs et la trophicité des muscles, et aussi l'influence de la destruction d'un neurone sur l'intégrité du neurone voisin. En effet, ainsi que le fait remarquer Babinski (Traité de médecine, 1894), on peut observer trois cas chez des hémiplégiques à atrophie musculaire : 1° Il y a destruction plus ou moins complète des cornes antérieures correspondantes à l'atrophie ; 2° les cornes antérieures et les nerfs sont intacts en apparence ; 3° les cornes antérieures sont normales, mais il y a des lésions des nerfs périphériques. Il ne peut être question ici de névrite primitive exis-

tant pour son propre compte, puisque l'atrophie musculaire correspond aux muscles paralysés, c'est-à-dire à la région du cerveau frappée d'hémiplégie et à la portion du faisceau pyramidal qui a subi la dégénérescence et la sclérose. Le trouble s'est donc propagé par l'intermédiaire des cellules, qui peuvent cependant ne pas présenter des lésions histologiquement appréciables.

Ce cas montre donc bien nettement, et c'est pour cela que nous y insistons, que, sous l'influence d'une même cause, un neurone peut être altéré dans l'une de ses deux portions centrale ou périphérique, ou dans les deux à la fois ; de plus, on se rend compte déjà qu'il sera malaisé en clinique de faire la part de ce qui revient à l'altération périphérique et de ce qui est dû à une lésion centrale. Bien plus, il est difficile parfois de savoir si une atrophie musculaire est due à une altération primitive du muscle ou à des altérations du système nerveux ; Sénator a montré, par exemple, que quelques cas de paralysie diphtéritique, que l'on attribuait à de la polynévrite, n'étaient que de la polymyosite aiguë. A plus forte raison sera-t-on embarrassé pour affirmer la polynévrite motrice ou la poliomyélite antérieure. Et les cas où le diagnostic est resté en suspens, abondent, en effet, dans la littérature médicale. Ce sont des difficultés de ce genre qui ont fait dire à Blocq et Marinesco (Nouvelle iconographie de la Salpêt., 1890) « qu'il ne paraît pas possible, actuellement, de fixer, d'une façon certaine, les relations qu'affectent entre elles les paralysies amyotrophiques des poliomyélites et des polynévrites ».

Gosselet, dans sa thèse, rapporte plusieurs cas où Vulpian et d'autres avaient discuté le diagnostic de polynévrite et de poliomyélite sans conclure nettement. De même, Raymond (Clinique d. maladies du syst. nerv. 96-97), après avoir longuement examiné son cas, ne trouve satisfaisante

aucune de ces deux solutions, et Bosc, dans un article sur les amyotrophies familiales des extrémités (Presse médic. 1896), montre bien la difficulté qu'on doit éprouver pour établir le point de départ des lésions, puisque dans des cas dont l'allure clinique était sensiblement la même, on a pu observer des lésions totalement différentes. C'est ainsi que dans une forme de névrite de l'enfance observée par Déjerine et Sottas et qu'ils appellent névrite hypertrophique progressive de l'enfance, des lésions médullaires à peine sensibles coexistent avec des lésions névritiques très accentuées, tandis que dans un cas cliniquement semblable de Gombault et Mollet, les cornes antérieures sont très atteintes et que chez un malade de Marie et Marinesco dont les manifestations n'annonçaient, comme dans les cas précédents, que de la névrite des membres inférieurs, l'autopsie révélait une égale atteinte de la moelle et des nerfs. Enfin, ce sont les difficultés de diagnostic que présentaient les malades de la clinique de M. le professeur Grasset qui ont été le point de départ de notre travail, et ce sont les considérations auxquelles ils ont donné lieu qui ont fourni les preuves cliniques de l'existence d'une neuronite.

C'est ici le lieu de rappeler ces preuves : et d'abord, il est des cas où la névrite semble n'intéresser que les filets moteurs alors que l'altération a porté sur le tronc nerveux tout entier, c'est-à-dire sur la réunion des filets moteurs et des filets sensitifs. C'est là un fait qu'il n'est guère facile d'expliquer si l'on se rappelle que les filets moteurs sont semblables aux filets sensitifs, non seulement par leur structure, mais même par les fonctions qu'ils sont susceptibles de remplir ; les expériences de Vulpian et de Paul Bert démontrent assez, en effet, que les filets nerveux n'ont de spécialisations que celle qu'ils tiennent de leur centre. Il faudra donc que les cellules soient lésées dans des points où sont

localisés des centres moteurs de tel ou tel groupe fonctionnel, pour expliquer la spécialisation des troubles fonctionnels, périphériques. Cette spécialisation est bien manifeste dans une observation d'Oppenheim (résumée dans la Nouvelle Iconographie de la Salp 1890) : le début d'une maladie que l'évolution ultérieure et l'autopsie démontrent être une poliomyélite antérieure subaiguë, se fait par le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur ; c'est, à n'en pas douter, ici que les centres médullaires de l'innervation motrice et trophique de ces muscles affectent des rapports de voisinage très intimes. Comment ne pas être porté à conclure par analogie que dans la polynévrite saturnine, où l'on observe les mêmes localisations, auxquelles ne correspond pas exactement l'innervation périphérique, c'est la moelle qui est surtout en cause, au moins comme point de départ.

L'observation Ire nous révèle encore la présence d'un symptôme que l'on n'est guère accoutumé à rencontrer dans la névrite périphérique et qui ne s'explique guère par l'hypothèse d'une lésion exclusivement nerveuse. C'est l'exagération des réflexes. L'on comprend que les réflexes soient abolis par suspension d'une portion (la portion centrifuge, motrice le plus souvent) de l'arc réflexe, mais pour comprendre l'exagération, il semble bien, comme l'a développé devant nous M. le professeur Grasset, qu'il faille admettre une action dynamogène agissant sur les centres médullaires.

La synthèse est un fait d'observation fréquente dans la polynévrite, et, si l'on veut bien y réfléchir, on verra qu'il ne s'explique guère que par des lésions médullaires intéressant, comme par une sorte de myélite transverse, un même segment de moelle et frappant ainsi de chaque côté des muscles qui relèvent souvent d'innervation périphérique différente.

Enfin, les troubles psychiques, ce que l'on a décrit sous le nom de « folie polynévritique », et qui se voient en effet de temps en temps dans la polynévrite, ne peuvent guère trouver une explication que dans le fait de lésion centrale, qui non seulement intéresserait la moelle, mais remonterait même jusqu'au cerveau.

Tous les arguments empruntés à la clinique, suffisent pour admettre avec M. le professeur Grasset que, « quand il y a polynévrite par un processus ou par un autre, il y a en même temps poliomyélite ». C'est dire que tout le neurone est intéressé, qu'il y a neuronite. Au reste, le fait que la névrite segmentaire périaxiale de Gombault est très semblable aux lésions du bout périphérique d'un nerf coupé, c'est-à-dire séparé de son centre trophique, avait déjà frappé la plupart des observateurs. Il fait prévoir que les lésions de la polynévrite doivent trouver aussi leur explication dans la suppression sinon anatomique du moins fonctionnelle du centre trophique de la cellule. Peut-être le début et la prédominance des lésions à l'extrémité des nerfs sont ils dus, ainsi que le pensent Strumpell, Erb, etc., à ce que ces portions plus éloignées du centre cellulaire seront plus sensibles aux variations de l'influence trophique, de même que la diminution de l'activité circulatoire, les troubles de trophicité dus à une diminution de l'impulsion cardiaque ou à une oblitération d'un gros tronc se feront surtout sentir à l'extrémité des membres. Il est vrai que les lésions qu'a décrites Ranvier dans la dégénérescence wallérienne et la névrite segmentaire périaxiale de Gombault ne sont pas absolument identiques, mais l'intégrité du cylindre-axe, au moins au début de la névrite peut s'expliquer par ce fait que la suppression de l'influence trophique est moins brusque, moins complète dans le cas d'altération polynévritique, que dans les faits de section expérimentale ou accidentelle.

Du reste, il n'est pas rare de voir dans les cas un peu anciens la segmentation du cylindre-axe et l'apparition de lésions en tout superposables à celles que produisent la dégénérescence wallérienne.

Et maintenant, pourquoi cette localisation ou tout au moins cette prédominance du côté de la moelle ou des nerfs? On ne peut ici que formuler des hypothèses. Il semble que les processus infectieux atteignent plus volontiers la moelle, tandis que les agents toxiques agissent plutôt sur les nerfs périphériques. Serait-ce que les microbes trouvent un terrain plus favorable à leur développement dans le tissu moins dense et mieux nourri de l'axe nerveux, tandis que les toxines auraient plus de prise sur les fibres dont la nutrition est déjà ralentie dans les points éloignés de la cellule et qu'entourent des gaînes de tissus fibreux, toutes disposées à subir la transformation scléreuse. Ces explications sont probablement théoriques. Au reste, la plupart des faits de systématisation soit dans la moelle, soit dans les nerfs périphériques, attendent encore leur explication ; et l'on ne sait guère même pourquoi la névrite saturnine intéresse surtout les nerfs moteurs, tandis que les névrites alcooliques et arsenicales frappent de préférence les nerfs sensitifs ; pourquoi les unes atteignent plutôt les membres supérieurs, les autres les membres inférieurs ?

Quoi qu'il en soit, il est permis de penser que le degré de brusquerie et de gravité de l'atteinte rendra l'allure clinique plus ou moins sérieuse et le pronostic plus ou moins sombre, et peut-être la poliomyélite antérieure aiguë classique relève-t-elle d'une atteinte plus grave, c'est ce qui explique le début souvent fébrile, ordinairement brusque, avec douleurs lombaires, avec paralysie rapide qui, en peu de jours, a atteint son maximum d'intensité et d'extension, avec atrophie musculaire précoce s'accompagnant dès le

début de réations de dégénérescence. La malade de Raymond (*Clinique des maladies du système nerveux*, 1596, p. 390) offre un exemple typique de ce mode d'envahissement.

Mais si l'infection ou l'intoxication sont atténuées ou surtout si la cellule n'est atteinte que dans sa fonction, les douleurs lombaires disparaissent, l'envahissement n'offre plus le tableau général des grandes pyrexies et les troubles qui en sont la conséquence sont moins rapides dans leur manifestation. Les altérations peuvent alors se limiter à la périphérie et réaliser la polynévrite, et le processus aura pu s'éteindre au niveau des cellules qui sont plus capables de résister.

L'on comprend que le pronostic soit lié à la régénération des cellules ou des fibres lésées. C'est à ce titre que l'on pourrait conserver la distinction entre la polynévrite où la guérison est habituelle et la poliomyélite antérieure qui s'accompagne d'ordinaire de lésions définitives.

Toutefois, on trouve des cas comme dans notre observation IV où des symptômes de polynévrite font penser à une altération définitive des cellules des cornes antérieures.

Telle est la conception qu'on peut se faire, nous semble-t-il, de l'altération du neurone moteur périphérique, peut-être certaines idées sont-elles encore théoriques, mais elles expliquent l'ensemble des faits observés, mieux que ne le fait la division nette en polynévrite motrice et poliomyélite antérieure. Et il semble bien qu'on ne doive guère conserver aujourd'hui dans le cadre des névrites véritablement périphériques que les anciennes névrites chirurgicales dues aux compressions, aux traumatismes, aux inflammations de voisinage, etc.

Entre les deux opinions, celle de Erb, qui voit dans la paralysie amyotrophique surtout une altération des cornes anté-

rieures de la moelle, et celle de Strumpell, qui considère la poliomyélite et la polynévrite comme deux individualités propres, il faut plutôt admettre, avec Raymond, que les « paralysies amyotrophiques en rapport avec une névrite multiple et les paralysies amyotrophiques d'origine manifestement spinale sont des états morbides similaires se développant sous l'influence de mêmes causes, lesquelles peuvent atteindre indifféremment n'importe quelle portion de l'appareil représenté par ces trois organes : cellule ganglionnaire des cornes antérieures, fibre motrice, fibre musculaire » Raymond (*Presse Médicale 1896*), et plus tard (*Maladies du système nerveux 1898*) déclare, à propos de la paralysie de Landry, que « les lignes de démarcation entre la polynévrite motrice et la poliomyélite antérieure n'existent pas. Bien plus, elles ne peuvent pas exister. Une paralysie qui ne vient ni du cerveau, ni des muscles, ne peut être qu'une affection du neurone moteur périphérique ».

Déjerine lui-même, à propos de cette même paralysie ascendante aiguë, après avoir constaté des altérations radiculaires, les attribue à des altérations médullaires, encore inaccessibles à nos moyens d'investigation, mais que l'allure clinique de la maladie rend fort probables. (*Presse médicale* 1872). Et Mme Déjerine-Klumpke (Des polynévrites, thèse de Paris 1889) admet au point de vue des rapports de la myélite aiguë centrale diffuse et de la polynévrite « qu'il s'agit d'affections extrêmement voisines résultant de l'action tantôt sur le système nerveux périphérique, tantôt sur le système nerveux central, d'un seul et même agent pathogène virulent, infectieux ou toxique. »

Babinski reconnaît, à son tour, qu'il n'est peut-être pas une variété de névrite de cause interne, sauf la névrite lépreuse, dont on peut affirmer qu'elle a véritablement une origine périphérique, et qu'elle est indépendante de toute modifica-

tion du système nerveux central (*Traité de Médecine* 1894).

Il nous paraît que toutes ces opinions témoignent bien en faveur des lésions à la fois centrales et périphériques. Ce n'est pas à dire, certes, que le processus soit identique dans tous les cas, et que les lésions médullaires et périphériques se retrouvent toujours avec la même intensité absolue ou relative. Mais ce qui nous paraît découler de tous les faits que nous avons pu observer, et dont nous avons pris connaissance, c'est que la polynévrite motrice n'est jamais, ou presque jamais, une affection exclusivement périphérique, c'est que les lésions centrales, dans la plupart des cas, se révèlent à une analyse clinique détaillée avec un examen histologique minutieux.

Cette façon d'envisager les choses est conciliable avec l'existence des variétés cliniques qui résulteront de prédominances anatomo-pathologiques et laisseront subsister, en les rapprochant un peu, les deux chapitres de polynévrites motrices et de poliomyélite antérieure. Avec la conception actuelle du neurone, il nous paraît qu'on ne doit pas plus s'étonner aujourd'hui de voir des lésions intéressant à la fois la cellule et la fibre nerveuse, ou l'une et l'autre de ces parties du neurone, que d'observer des scléroses multiples frappant uniquement les artères de petit volume, ou l'aorte ou le cœur, pour faire de l'artério-sclérose, de l'aortite chronique, avec athérome, ou de la myocardite scléreuse, ou bien intéresser à la fois les divers éléments de ce même appareil.

CONCLUSIONS

1° Il est des maladies du système nerveux dont le diagnostic est difficile et qui n'entrent exactement ni dans le cadre des polynévrites motrices, ni dans celui des poliomyélites antérieures, mais qui participent à la fois de ces deux maladies ;

2° D'autre part, certaines maladies diagnostiquées polynévrite motrice ou poliomyélite antérieure ont présenté, à l'examen microscopique par la méthode de Nissl, des lésions intéressant à la fois les nerfs périphériques et les cornes antérieures de la moelle ;

3° L'expérimentation montre que l'altération des nerfs périphériques s'accompagne toujours ou à peu près toujours de lésions des grandes cellules motrices correspondant au territoire lésé ;

4° La seule hypothèse qui paraisse concilier tous les faits consiste à admettre que les lésions atteignent un seul élément, un seul organe qui renferme les cellules et les nerfs, et cet élément est le neurone (protoneurone moteur) et qu'il y a *neuronite motrice inférieure ;*

5° Cette hypothèse est justifiée par les constatations anatomo-pathologiques qui montrent des altérations de deux ordres (névritiques et médullaires) dans des cas diagnostiqués comme pure polynévrite ou poliomyélite ; de plus, on sait par l'expérimentation que, lorsqu'une partie du neu-

rone est lésée, l'altération retentit sur le neurone tout entier, que ce soit la partie périphérique ou la partie centrale primitivement ou secondairement lésée ;

6° Les causes de la prédominance ou de la persistance des lésions du côté des cellules ou du côté des nerfs sont encore peu connues, et elles expliquent les variétés cliniques de la maladie.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 7 Juin 1901.
Pour le Recteur, le Vic -Président du Conseil de l'Université délégué,
G. MASSOL.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 7 Juin 1901.
Le Doyen,
MAIRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Babinski et Marie. — Rap. au Cong. de Neur. et Alién. 1894.

Babinski. — Des névrites. Tr. de Méd. Char. Bouch. 1894.

Babinski et Zachariadès. — Nev. périph. des memb. infér. Société de Biolog. 9 novembre 1895

Ballet (Gilbert). — Psychoses et infect. nerv. 1897.

— Polyn. Lésions de la moelle second. à la polynév. leur pathogénie. Rev. de Neur. 1896.

— Des amyotr., diff. conséeut. aux traum. léger. Arch. génér. de Méd. 1900.

— De la paralys. ascend. de Landry. Soc. méd. des Hôp 1895.

— Lés. de la moelle dans un cas de polynév. Société de Biol. 1895.

Ballet et Dutil. — Des polynév. Prog. Méd. 1896.

— Des polynévrites avec lésions médul. Société méd. des hôp. 1895.

— Sur les lésions expér. de la cellule de la moelle consécut. à sections de nerfs périph. et anémie. Cong. de Nancy 1896.

Bodin. — Sur la paralys, asc. aiguë, th. de Paris 1896.

Blocq (Paul). — De la nature centrale de la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Bulletin Médical, 20 avril 1890.

Blocq et Marinesco. — Des polynév. et des poliomyél. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1890.

Bonnet. — Névr. périph. infect. aiguë. Thèse de Lyon 1892.

Bosc. — Des amyotr. famil. des extrém. Presse Méd. 1896.

Brissaud. — Leçons sur maladies nerv. 1895.

Charcot. — Leç. sur Mal. du Syst. Nerveux. Ed. de 1890.

de Buck et de Moor. — La neuronophagie, Journ. de Neur., 1900.

Déjerine (Mme). — Des polynév. Th. de Paris, 1889.

Déjerine. — De la nature périph. de cert. paralysies dites spin. aiguës de l'adulte. Arch. de Physiol., 1890.

— Deux cas d'atroph. musc prog (type Aran.-Duch.). Société de Biologie, 1895.

Etlinger. — Des polynév. Gaz. des Hôpitaux, 1895.

Feinberg (Kowno). — Myélopath. post. névrit. Etude expér. Deutsch Zeitsch. für Klin. Med., 1894.

Fuchs. — Recherches clin. et anat. sur un cas de nev. mult. avec affect. des nerfs optiques. Deutch Zeitsch. für Nervenheil-Kunde, 1893.

Wan Gehuchten. — Anat. du syst. nerv. de l'homme, IIIe Ed, 1900.

Gerest. — Théorie des neurones, Th. de Lyon. 1897.

Goldscheider.— Ueber Neuronerkrankung. Berl. Klin. Woch, 1894.

Goldscheider et Moxter. — Polyn. et alt. des neurones. Fortschriten der Medec. in Sem. Med., 1895.

Gosselet. — De polyn. à forme de mal de Duchenne, Lille 1890.

Grasset. — Leçons de Clinique médicale.

— Paralysie asc. à rétrocessions, 1896.

— 3 cas d'atrophie muscul., 1898.

— Un cas de pseudo-tabès post-infect, 1896.

— Paralysie muscul. des nerfs sacrés. 1899.

— Diagnostic des maladies de la moelle, Actualités médicales, 1899.

— Congrès de Bordeaux. Myél. inf. 1895.

— Anatomie clin. des cent. nerveux. Actual. Médical. 1900.

Grasset et Rauzier. — Maladies du syst. nerv. 1894.

Grasset. — Leçons de clinique méd. (orales) 1900.

Hœnig. — Nevrotabes alcool. Deutsch. Arch. f. klin. Med. in Sem. méd. 1900.

Hunter (Walter). — Apparences micros. des cellules des gang. moteurs dans cinq cas de névr. périph. Lancet 25 août 1900.

Jolly. — Uber acute aufst. Paral. Ber. klin. Woch. 1894.

Immermann. — Paral. de Landry. Berl. kl. Woch. 1885.

Klippel. — Les neur. et leur dégénér. Arch. Neur. 1896.

Lugaro. — Pathologie de la cellule nerv. Rivista path. nerv. 1876.

Levi et Giraudeau. — Par. asc. Rev. neur. 1898.

Majevska (Mlle). — Névrites ascendant. Th. Paris 1897.

Marie (Pierre).— Malad. intrins. de la moelle ép. Trait. de Méd. 1894.

Marie et Marinesco. — Maladie de Landry. Sem. méd. 1895.
Marinesco. — Polyn. en rapp. avec lés. de la cell. nerv. Rev. de Neur. 1896.
— Evol. et invol. de la cell. nerv. Rev. ner. 1899.
— Rôle de la poliom. ant. et post. dans les affect. des neur. moteur et sensitif. Rev. neur. 1895.
— Sur une particul. de struct. de cel. de Clarke et leur état dans tabès simp. ou associé. Rev. neur. 1896.
— Sur l'atrophie médul. d'orig. centrip. Soc. de Biol. 1895.
— Polynév. en rapp. avec théorie de neur. 1895.
— Polyn. en rapp. avec les primit. et second. de la cellule nerv., Rev. Neur., 1896.
— Cas de polyn. avec réaction à distance, Soc. de Biol., 1896.
— Th. des neur. ; applic. à la dégénér. et l'atroph. dans le syst. nerv. Presse, Méd., 1895.
— La chromolyse, Congrès de Moscou, 1897.
— La myélite aiguë, Cong. de Paris, 1900.
Muzard. — Syndrome de Landry, Thèse de Lyon, 1899.
Nonne. — Névrite diabétique, Berl. Klin. Woch., 1896.
Œttinger et Marinesco. — Orig. inf. de Paral. de Landry, Sem. Med., 1895.
Raymond. — Cliniq. méd. du syst. nerv , 1898.
— Paral. asc. aiguë en rapp. avec polyn. mot. et poliom ant. Presse Méd., 1896.
Potzter. — Myélite infectieuse, Th. de Paris, 1896.
Sano. — Paral. post. diph. avec autopsie, Journ. de Neur., 1896.
Schaeffer. — Orig. de l'amyot. tabet. Rev. neur., 1896.
Southanoff (Serge). — Syst. nerv. cent. dans polyn., Arch. Neur., 1896.
Saiton (Paul). — Amyot. type Charcot-Marie, Th. Paris, 1899.
Simmerling. — Arch. de psych. malad. nerv., in Rev. Neur., 1899.
Sikard. — Concep. de neurone et réseau nerv., Presse Méd., 1900.
Wille. — Ueber secund., Veranderung in Ruckenmark., Ar. f. Psychiatrie.
Vincent. — Poliom. simul , Syndr. de Landry, Ar. de Méd., 1893.
Weir Mitchel. — Lés. des nerfs et leur conséq., 1874.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
